

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

JUILLET — 1920

MÉMOIRES ORIGINAUX

MICHEL BRISSEAU « LE TOURNAISIEN » ET LE SIÈGE DE LA CATARACTE

Par le professeur **VAN DUYSE.**

La France a joué un rôle prééminent dans une des périodes les plus intéressantes de l'ophtalmologie, celle de sa renaissance, au dix-huitième siècle.

Il était naturel de glorifier Jacques Daviel, le protagoniste de l'extraction de la cataracte. « Daviel, disais-je en 1908 (1), a sa statue : c'est justice. La postérité reconnaissante commémorera quelques jours, par le marbre ou l'airain, le nom de Brisseau, modèle de foi et de persévérance scientifiques, combattant heureux des antiques hérésies touchant le siège de la cataracte. »

Le vœu, implicitement contenu dans ces lignes, est sur le point de se réaliser. La *Société belge d'ophtalmologie*, dans sa réunion d'avril 1920, la *Société française*, dans celle de mai dernier, ont sanctionné par leurs votes unanimes l'érection d'un mémorial à la mémoire de Michel Brisseau, à Tournai.

∴

Les anciens croyaient la cataracte formée par une membrane due à « l'épaississement de l'humeur aqueuse ». Si la cataracte fut interprétée comme le résultat d'une exsudation entre la pupille et le cristallin, elle n'en fut pas moins l'objet d'une intervention chirurgicale : on « abattait la cataracte », on déplaçait le cristal-

(1) Préface à la traduction française de la *Renaissance de l'ophtalmologie*, par le professeur Jules HIRSCHBERG, W. Engelmann, Leipzig, 1908. Volume dédié à l'Académie de médecine de France. Voir aussi notre article sur BRISSEAU dans les *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, LXXXVIII, p. 245, 1908.

lin en s'attaquant à une membrane soi-disant placée au-devant de cet organe. Cette opération de l'abaissement du cristallin fut mise en œuvre pendant vingt siècles, jusqu'à la venue de Daviel.

Nul n'avait songé à trancher la question du siège de la cataracte par la dissection d'un œil cataracté.

Une première voix s'était élevée dans les ténèbres du moyen âge : Gentile da Foligno (mort, en 1348, de la peste à Péronne) avait exprimé son étonnement à ce sujet, comme Michel Brisseau l'a fait au début du dix-huitième siècle.

Fr. Quarré, médecin-chirurgien de Paris, avait placé le siège de la cataracte dans la lentille cristallinienne (avant 1643 ?).

Les travaux sur l'*Histoire de la Chirurgie* (Baas, Neuburger (1) signalent la découverte et ne prononcent pas le nom de Quarré (Sprengel, Haeser, Pagel) (2). L'anatomiste Rolfinck (3), d'Iéna, en établissant anatomiquement le siège de la cataracte, confirme la doctrine de Quarré.

On lit dans les *Éléments de physiologie* de A. von Haller : « In cataractis crystallinam lentem adfici olim docuit Carré apud Rolfinck (diss. I. c. 17, p. 179 et item 262) sed habuit pro incurabili, tum Lasnier in *Histoire de la chirurgie* (p. 204), qui utique a chirurgis acu lentem transfigi docuit. »

Ainsi Rémy Lasnier (4), au témoignage de Palfyn (5), d'un chirurgien, témoin oculaire, savait qu'il ne déplaçait pas, en opérant les cataractes, une pellicule située devant le cristallin, mais « qu'il avait repoussé la lentille cristallinienne elle-même de son trône » (6).

La nouvelle théorie devait rencontrer beaucoup d'incrédules, quelques détracteurs et peu de partisans. « Les médecins et chirurgiens, peu ferrés sur les lois de l'optique, ne furent guère favorables à la doctrine de Carré, Lasnier et Rolfinck ; de sorte qu'en France, où elle avait vu le jour, elle fut considérée comme

(1) Cf., *La Renaissance*, note 2, p. 5.

(2) *Ibid.*

(3) GUERNERI ROLFINCK, *Diss. anat.* Nurnibergae, 1656.

(4) *Lexique, biogr. des médecines*, III, p. 622, 1886.

(5) *Œuvres*, 2^e partie, p. 376.

(6) Thèse du 16 mars 1651 (*Cristallino præter oculi axim transfixo an cataractæ tula curatio?*), défendue devant le Collège des Chirurgiens. Le titre seul en serait connu.

surannée. Dans les traités, dans les cours d'anatomie et les exercices opératoires, elle était fatalement oubliée à la fin du siècle (1).

Selon Sprengel (2) Lasnier et Quarré n'alléguèrent ni l'un ni l'autre une observation plaidant en faveur de leur opinion. Le soin en était réservé à Brisseau qui, après avoir fait l'opération de la cataracte sur les cadavres, ouvrit ensuite l'œil et trouva que la maladie tient à l'opacité du cristallin.

Pierre Borel, membre de l'*Académie des Sciences*, avance que la cataracte est une opacification du cristallin (1633) et Pierre Gassendi, dans ses *Principes de physique*, datant de la même époque, écrit : « C'est le cristallin ratatiné que l'on détache des procès ciliaires et déplace... » En 1772, Jacques Rohault professe également que la cataracte est une altération de l'humeur cristallinienne.

Ces idées si justes avaient complètement sombré au tournant du siècle, bien qu'elles eussent été défendues, d'autre part, au cours de la deuxième moitié du dix-septième, par Bartholin, Meibomius, Bonet et Albinus notamment. Ainsi le dogme de Galien renaissait de ses cendres (cristallin organe essentiel de la vision) ; les traités et mémoires demeurent muets à l'endroit du siège de la cataracte. En 1700, il n'en était plus question à Paris.

Mais voici que paraît Michel Brisseau, fils de Jacques. Les auteurs de l'*Histoire générale de la médecine* (3) ont confondu le fils et le père — qu'ils appellent Pierre — confusion facile, attendu que l'on doit à Brisseau le père « des travaux estimés sur l'art de guérir (4) ».

Jacques, le père de Michel Brisseau, est né à Paris en 1631. Docteur de la Faculté de Montpellier, il remplit les fonctions de médecin militaire dans les hôpitaux de Louis XIV, à Mons et à Tournai. Inscrit au collège des médecins de Tournai (13 juin 1677), il y devint pensionnaire de la ville, distinction accordée par le magistrat ou à l'ancienneté ou au mérite. Après la prise de Tournai (1700) le parlement de Flandre se transporta à Douai. Les hôpitaux militaires de Tournai furent évacués et Brisseau les suivit à Douai où il mourut, le 10 septembre 1717.

De recherches faites à Tournai il résulte que Michel Brisseau

(1) *La Renaissance*, pp. 7 et 8.

(2) *Histoire de la médecine*, trad. sur la 2^e édit. allemande, VII, p. 46, 1815.

(3) *Ibid.*

(4) J. H. BAES, 1889, HAESER, 1861, CH. DARENBERG, 1870.

est né à Tournai, en la paroisse de Saint-Piat, le 2 juin 1676.

On ne connaît aucun portrait de Michel. La Bibliothèque nationale de Paris, qui possède une si riche collection de portraits de médecins, ne mentionne pas celui de Brisseau, le fils (c'est ainsi qu'il signait). Les portraits miniatures étaient alors à la mode. Peut-être son effigie a-t-elle été conservée sous cette forme dans l'une ou l'autre famille, descendante ou alliée des Brisseau.

D'après une notice émanant des *Archives de Tournai* (1), Michel Brisseau fut médecin de l'hôpital militaire de Douai en 1714, et premier professeur royal de médecine à l'Université de Douai, dont il fut recteur magnifique en 1727. Il fit enregistrer ses armoiries à l'Armorial de France ; elles sont : *d'or à un chevron de gueules, accompagné de trois croix potencées de même, deux en chef et une en pointe et chacune cantonnée de quatre croisettes, aussi de gueules* (2).

La même notice ajoute que Michel était le quatrième enfant d'une famille de quatorze et qu'il eut pour parrain Michel le Pelletier, intendant des Pays conquis et des Finances, et pour marraine, Pélagie Chalot de Rohan, princesse d'Épinoy. Il était le fils de Jacques, et non Pierre ainsi que les biographes désignent ce dernier... Michel mourut à Douai, le 22 mars 1743.

La deuxième partie de la vie de Michel Brisseau — elle s'est écoulée à Douai — nous intéresse relativement peu. C'est la première, passée à Tournai, qui retient l'attention vu son importance pour l'histoire de l'ophtalmologie.

Michel Brisseau fut immatriculé au collège des médecins de Tournai, le 10 septembre 1696 et prit le bonnet de docteur en médecine à Douai, pour devenir ensuite professeur primaire à cette université. Il y enseigna successivement l'anatomie et la botanique, fut conseiller du roi, médecin-major des hôpitaux de Flandre, pensionnaire de la ville de Tournai et médecin du duc de Berry (3).

(1) *Journ. de Trévoux*, pp. 20, 33, 1806. Voir *Mém. de la Soc. litt. de Tournai*, XIX, p. 319, 1885 et « pour quelques opuscules de peu d'importance », notre étude sur BRISSEAU, *loc. cit.*, p. 248. En consultant WAUCQUIER aux *Arch. commun. de Tournai*, t. I, paru et suiv., pièces qui donnent la liste des œuvres des deux BRISSEAU, on discernera facilement les écrits de MICHEL et ceux de JACQUES.

(2) Note écrite de M. l'avocat O. Leduc, actuellement échevin des Beaux-Arts.

(3) *Messenger des sciences historiques ou Archives d'art de la bibliographie de Belgique*, p. 64, 1859.

Ces derniers renseignements sont donnés dans un article de Lecouvet.

Pensionnaire de la ville de Tournai ? Les archives de Tournai attestent par les reçus qu'elles possèdent, au sujet des traitements des médecins-pensionnaires de Tournai de 1677 à 1709, que ce titre est erroné. Il ne manquait pas à sa gloire et n'ajoutait rien à la réputation de l'illustre Tournaisien (1).

..

Nous arrivons à la vie scientifique de Michel Brisseau. Sa thèse doctorale est conservée aux Archives de Tournai (*Collection Desmazières, dossier Brisseau*). Cette *disputatio medica*, inédite, intitulée *De calore potentiali*, n'a guère de rapports avec l'ophtalmologie.

Nous entrons de plain-pied dans celle-ci avec un écrit de 1705 : Pour voir exactement les objets, les opérés de cataracte doivent se servir d'une lentille. Nul d'entre eux ne voit avec l'œil opéré comme avant la formation de la cataracte. Il en devrait pourtant être ainsi si l'on ne débarrassait la pupille que d'une pellicule.

C'est l'idée maîtresse dans l'œuvre de Brisseau.

Si d'autres chercheurs étaient arrivés avant lui à la même conviction, ils n'étaient guère parvenus (sauf Rolfinck) à démontrer la réalité des faits.

Sur les conseils du médecin Dodart, Michel avait lu le travail afférent devant l'*Académie des Sciences* (18 novembre 1705). L'Académie refusa son approbation. Brisseau publia l'année suivante son premier mémoire important : *Nouvelles observations sur la cataracte* (Tournai, in 12, 1706). L'ouvrage est antérieur à celui de « Maître Jan » à qui l'on fait souvent l'honneur de la démonstration. Brisseau a certainement sur lui le mérite de la priorité.

En 1708, Brisseau apporte de nouveaux faits à l'appui de la doctrine : *Deuxièmes Observations touchant la cataracte* (Tournai, in-16, 1708).

(1) D'une note circonstanciée qui nous a été transmise par les Archives de Tournai il semble qu'il faille admettre qu'ayant aidé son père presque octogénaire en 1709, dans l'exercice de ses fonctions à Tournai, Michel eut pour à Douai se servir d'un titre qu'il ne posséda jamais officiellement.

Les travaux précis de l'auteur font de lui l'initiateur incontesté du dogme enseignant le siège exact de la cataracte. Qui donc eût songé à « extraire » une humeur devenue une pellicule ? L'extraction de la cataracte est l'une des découvertes les plus belles de notre art. Elle a immortalisé le nom de Jacques Daviel. Sans les démonstrations de Brisseau, Daviel n'aurait pu s'attaquer en connaissance de cause à la cure nouvelle de la cataracte.

C'était vers cette époque que le démonstrateur du vrai siège de la cataracte, qui s'intitulait médecin-major (des hôpitaux royaux) et — peut-être à tort — fonctionnaire de la ville de Tournai, donnait (en 1707) à l'usage des chirurgiens militaires, un cours public d'anatomie et de médecine opératoire, et que parut son *Traité de la cataracte et du glaucome* (chez Laurent d'Houry, rue Saint-Février, à Paris, 1709, avec approbation et privilège du Roy, in-12) (1).

La thèse défendue avait ébranlé quelques-uns de messieurs les académiciens (l'*Académie de Chirurgie*, devancière de la florissante Académie de Médecine actuelle) et point touché les autres, parce qu'elle dérangeait un peu ce que d'aucuns avaient écrit sur l'optique.

Il fallait une énergie et une conviction peu communes pour entreprendre la lutte contre les dogmes sacrés de Galien. Brisseau fit une large brèche dans ces derniers et sortit victorieux du combat décisif qu'il avait eu à livrer.

Dès 1705 il affirmait « que toutes les véritables cataractes n'étaient rien moins qu'une membrane engendrée dans l'humeur aqueuse, mais un durcissement et opacité du cristallin ». Il relate ses opérations avec l'aiguille, notamment sur les yeux cataractés d'un soldat qui vint à mourir dans l'hôpital de Tournai. « Je lui fis l'opération après sa mort; après quoi je disséquai son œil et trouvai le cristallin opaque, durci et logé au-dessous de l'humeur vitrée où je l'avais enfoncé et assujetti avec mon aiguille. »

Dans les *Deuxièmes Observations* le génial chirurgien rapporte quatre démonstrations anatomiques du siège de la cataracte. Il

(1) Bibliothèque universitaire de Gand, n° 1371.

a opéré en outre un soldat cataracté au milieu de la cour de l'hôpital militaire en présence de quarante chirurgiens.

Dans ses *Troisièmes Observations*, — sur la cataracte et le glaucome (1709), — il exprime sa surprise : après sa démonstration du siège de la cataracte dans le cristallin devenu opaque, « on ne s'est pas donné la peine de s'en éclaircir en ouvrant les yeux des personnes mortes de la cataracte. Ce système a été combattu seulement par des citations savantes ».

Comme si la circulation du sang découverte par Harvey ne s'était pas heurtée à l'incrédulité !

L'Académie entrevit la vérité lorsqu'elle s'avisa (1708) de reconnaître qu'il est possible de voir sans cristallin, qui a toujours passé pour le principal instrument de la vision.

M. de La Hire, lui, était retourné à l'ancienne doctrine (1706).

Brisseau répondit avec bonheur à ses arguments déraisonnables et quelques médecins en vinrent à soutenir que ce n'étaient pas des pellicules ou membranes qu'on abaissait, « mais le cristallin lui-même ».

L'année suivante Brisseau eut à subir les assauts de M. de La Hire, le fils et de Mery, qui, de bonne foi, revint de son erreur ainsi que son acolyte.

Le triomphe était proche.

En 1708, l'Académie fait une déclaration mémorable : elle reconnaît le bien-fondé de la doctrine de Michel Brisseau. Antoine (Maître-Jan) (1) démontrait de son côté, avec la chambre obscure, que l'on peut voir sans cristallin, mais pas de façon nette. Il expliquait aussi que la vraie cataracte consiste en un trouble et un durcissement du cristallin.

Si la découverte du siège de la cataracte est principalement due à Lasnier, membre du Collège des Chirurgiens de Paris (1656), elle a été essentiellement confirmée par Michel Brisseau (1705), après être tombée dans l'oubli le plus complet.

Si l'extraction de la cataracte a sauvé à jamais de l'oubli le nom de Jacques Daviel, il n'est que juste de rappeler à la postérité le nom de Michel Brisseau, le Tournaisien. Ses démonstra-

(1) Né à Méry-sur-Seine, en 1650. V. VON HALLER, *Elem. physiol.*, V. Lb. xvi, visus, p. 398, note L : *Meitrecian e. ? publicavit an. 1707, inde Petrus Brisseau qui anno 1705 edidit...*

tions cadavériques ont frayé la voie à l'opération de Daviel, moins d'un demi-siècle plus tard.

Sans la notion exacte de son siège anatomique, Daviel n'aurait pu, de façon raisonnée, attaquer chirurgicalement la cataracte. L'extraction serait restée lettre morte. Avec elle, que de méfaits évités et propres au déplacement palliatif du cristallin cataracté ; que de bienfaits inestimables réalisés !

Brisseau se battait pour la lumière. Il la fit. Son nom ne saurait tomber au néant.

..

On a soulevé la question : Michel Brisseau est-il Français, est-il Belge ?

Jacques, le père de Michel, était Français : il est né à Paris. Michel, né à Tournai (1676) de père français, appartient, de par les conventions de l'histoire, à la nationalité belge. La *Note sur l'indigénat*, par Alphonse Wauters, [*Acad. royale de Belgique, Biographie nationale*, 10 octobre 1891] donne cette interprétation :

Les limites de la Belgique [depuis 1585 sont fixées par celles des centres que les rois d'Espagne ou les empereurs d'Allemagne gouvernaient comme possesseurs d'une partie des Pays-Bas. En l'année 1600, lors de la convocation des États généraux par ordre de l'archiduc Albert, elles comprenaient le Brabant avec Maestricht, la Flandre, Tournai et le Tournésis, etc.

Tournai a appartenu à la France de 1667 à 1709, et lui a fait retour de 1794 à 1814.

Laissons là un moment la question de la nationalité de Brisseau.

Il appartient à l'Humanité.

Si son nom doit être honoré, c'est là où il a fait connaître le fruit de ses méditations et de son génie.

Brisseau est un enfant de Tournai. C'est à Tournai que revient l'honneur de commémorer le souvenir de la découverte de Michel Brisseau, le Tournaisien.

L'IRIDO-DIALYSE PAR CONTUSION OCULAIRE

Par le professeur **H. FRENKEL.**

L'irido-dialyse, ou séparation de la racine du corps ciliaire sur une portion de son pourtour, peut être exceptionnellement spontanée, comme nous l'avons constaté après Fuchs et Perlia. Elle est alors due à l'action d'un néoplasme de la partie antérieure du tractus uvéal. Dans l'immense majorité des cas, l'irido-dialyse est traumatique, soit consécutive à une opération, soit due à une blessure. L'irido-dialyse par blessure peut être la conséquence d'une blessure perforante ou bien d'une contusion sans solution de continuité des membranes externes : irido-dialyse directe et indirecte.

L'irido-dialyse directe ou perforante peut s'accompagner de la présence d'un corps étranger intra-oculaire. Lorsque la perforation sclérale ou scléro-cornéenne est légère, elle peut être due à un agent vulnérant volumineux qui n'a pas pénétré dans l'œil ou en a été rapidement éliminé. Dans les irido-dialyses avec petites perforations sclérales, il y a beaucoup de chances pour que l'agent vulnérant, étant de petites dimensions, ait pénétré dans l'œil et y soit resté.

L'irido-dialyse par blessure perforante est bien moins fréquente que celle par contusion du globe. Toutefois, une apparente intégrité des membranes externes n'est pas une preuve que la blessure de l'iris a une origine indirecte. Au cours de la guerre, chacun a pu constater des cas avec petites irido-dialyses, sans cicatrice externe visible, où seule la radiographie est venue démontrer la présence d'un corps étranger intra-oculaire. Dans nombre de cas, un tout petit ptérygoïde en regard de la perforation de l'iris était la signature extérieure de la plaie perforante. Dans les autres, on pensait tout d'abord à une contusion jusqu'au moment où la radiographie ou l'électro aimant venait rétablir les choses.

La grandeur et la forme de la dialyse peuvent servir dans la discussion du diagnostic différentiel de l'origine perforante ou non. Les corps étrangers perforants et pénétrants produisent une déchirure de l'iris moins grande que celle qui est provoquée par une contusion. Mais on s'exposerait à de gros mécomptes en se

fiant à ce raisonnement. Il peut même arriver qu'il existe une l'irido-dialyse et une cataracte partielle sans qu'on soit sûr qu'il n'y a pas de corps étranger intra-oculaire. Toutefois, cette éventualité est très rare et dans la grande majorité des cas, la simple constatation du syndrome traumatique antérieur au complet permet, en l'absence de toute cicatrice sclérale ou cornéenne, de penser à une contusion.

Sauf exceptions, les petites irido-dialyses isolées, sans déformation pupillaire, sans déplacement de la pupille, sans signes de subluxation, feront penser à une blessure perforante, surtout s'il y a un petit ptérygoïde limbique; tandis que l'irido-dialyse accompagnée de symptômes du côté du cristallin et de la pupille sera due le plus souvent à une blessure par contusion.

I

En laissant de côté l'irido-dialyse par blessures perforantes, nous voulons reprendre aujourd'hui la question de l'irido-dialyse par contusion. En effet, aussi bien dans les ouvrages classiques que dans les travaux spéciaux, l'irido-dialyse a presque toujours été étudiée isolément, sans se préoccuper de ses relations ni avec les autres formes de solution de continuité de l'iris, ni avec les lésions des organes voisins. On a bien signalé les complications existant aussi bien du côté du cristallin que de la chorio-rétine, mais c'était pour ainsi dire en passant pour ne rien laisser dans l'ombre. Mais si les auteurs des traités spéciaux ont été conduits à consigner les faits qui existaient, ils n'ont pas mis en lumière la véritable fréquence de ces faits, considérés comme accessoires, ni les relations de cause à effet entre l'irido-dialyse et les autres symptômes constatés. Il en est résulté que, dans la pratique courante, l'irido-dialyse a continué à être considérée comme un phénomène individuel se suffisant à lui-même, tandis que les autres symptômes qui la complètent et l'expliquent échappaient souvent à l'observation journalière.

Depuis 1916, dans plusieurs publications (1, 2, 3), nous avons cherché à attirer l'attention sur le syndrome si fréquent que nous avons dénommé syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. La connaissance de ce syndrome nous a paru utile pour les raisons suivantes :

1^o Elle nous permet de dépister les subluxations du cristallin dans de nombreux cas où celles-ci avaient passé inaperçues jusqu'alors ;

2^o Elle nous permet de mieux connaître une variété de cataracte traumatique, la plus fréquente probablement, la cataracte stationnaire ;

3^o Elle nous met en présence de nombreux cas de diminution d'acuité visuelle qui ne paraît pas due exclusivement aux lésions visibles du segment antérieur ;

4^o Elle nous oblige d'interpréter différemment qu'on n'a fait jusqu'à présent les symptômes observés dans ce syndrome ;

5^o Elle nous permet d'apercevoir le lien entre ces divers symptômes, de rattacher l'irido-dialyse, la subluxation du cristallin, la cataracte traumatique, les modifications de la pupille à un seul et même mécanisme.

Si notre manière de voir est exacte, il devient nécessaire de soumettre à une révision les symptômes oculaires suivants, cependant si bien étudiés déjà : *a*) la question des subluxations du cristallin par contusion ; *b*) la question des cataractes traumatiques non perforantes ; *c*) la question des irido-plégies traumatiques ; *d*) la question de l'irido-dialyse et autres ruptures de l'iris ; *e*) la question de l'acuité visuelle dans les contusions du segment antérieur ; *f*) la question de la myopie et hypermétropie traumatiques.

Nous avons déjà, dans une publication antérieure, ébauché l'étude de la première de ces questions et montré la grande fréquence des subluxations du cristallin, fréquence peu connue jusqu'alors. Les mêmes constatations nous amènent aujourd'hui à soumettre à une révision les faits connus d'irido-dialyse par contusion.

II

RELATIONS DE L'IRIDO-DIALYSE AVEC LES AUTRES DÉCHIRURES DE L'IRIS. — Par la facilité avec laquelle elle est reconnue, par sa forme extérieure, par la déformation qu'elle imprime à l'iris, l'irido-dialyse jouit d'une certaine faveur au point de vue sémio-logique. Cela explique que ses congénères, les diverses autres déchirures de l'iris, aient été éclipsées par ce symptôme et soient laissées dans l'ombre par les observateurs. Et cependant il n'y a

pas d'autres raisons que ces raisons extérieures pour séparer aussi radicalement, comme on l'a fait, l'étude de ces diverses solutions de continuité de l'iris. Au contraire, en les rapprochant entre elles et en les confrontant avec les divers symptômes trouvés au niveau du segment antérieur de l'œil et de la région péri-oculaire, on arrivera à en mieux pénétrer le mécanisme.

Déjà Wagenmann (4) a fait valoir que les déchirures de l'iris sont moins fréquentes au niveau de la racine qu'au niveau du sphincter de l'iris. Il rappelle que d'après le relevé de Eisenhuth (5) fait en 1899 à la clinique de Giessen, la fréquence relative des deux ordres de lésions est comme 2 à 3, soit 16 cas d'irido-dialyse contre 24 cas de déchirure du sphincter. — D'après le relevé de Herrmann (6) fait en 1906 à la clinique de Leipzig pour les dix années allant de 1894 à 1903, sur 90,517 malades oculaires avec 677 contusions oculaires, il y a eu 48 irido-dialyses sans rupture des membranes externes, soit 2,65 p. 100 et 47 déchirures du sphincter irien, soit 6,9 p. 100. — Ces mêmes auteurs ont d'ailleurs signalé les combinaisons possibles de l'irido-dialyse avec les déchirures du sphincter.

Dans la thèse de M. Pierre Didier de Lyon (7), inspirée par le Professeur Rollet en 1919, nous trouvons sur 4.744 expertises médico-légales oculaires 37 irido-dialyses, soit 0,78 p. 100. Sur ce nombre, 5 étaient totales ou subtotaux, 19 larges ou en hémi-désinsertion irienne et 13 petites, limitées.

Dans la thèse que nous avons inspirée à M. Pol Angelé (8) en 1918, on trouvera l'analyse de 100 cas du syndrome traumatique du segment antérieur. Ce n'est là qu'une partie des cas qu'il nous a été donné d'observer, puisque cette thèse fut préparée dans la première moitié de l'année 1918, bien avant la fin de la guerre. Voici les chiffres relevés dans ce travail sur l'état de l'iris. Sur 100 cas de contusion avec syndrome antérieur, l'iris était intact seulement 12 fois. Le nombre de cas avec irido-dialyse était de 34, de perforation de l'iris 39, dont 11 sphinctériennes, de raréfaction du tissu irien 12, d'effilochement du bord pupillaire 4, de distension du bord sphinctérien 3, d'atrophie partielle du bord sphinctérien 2, d'encoche du bord pupillaire 4, d'arrachement de l'iris 2, d'atrophie de l'iris 3. Plusieurs de ces lésions coexistaient chez le même blessé.

On voit d'après ce relevé que l'irido-dialyse ne constitue qu'une

des formes de déchirure de l'iris au cours des contusions oculaires sans perforation. Cette forme n'est même pas la plus fréquente ; elle ne s'observe que 32 fois (dont un cas d'arrachement de l'iris) sur 88 cas de lésions de l'iris.

Dans le traité de Graefe-Saemisch, Wagenmann a passé en revue successivement la pathologie de l'irido-dialyse, des déchirures de l'iris dans sa continuité entre le bord pupillaire et l'insertion ciliaire, les déchirures du bord pupillaire et du sphincter, les déchirures radiées allant du bord pupillaire au bord ciliaire, les déchirures de la lame pigmentaire de l'iris et les colobomes traumatiques du feuillet pigmentaire, enfin les états qu'il appelle inversion et rétroflexion de l'iris.

III

RELATIONS DE L'IRIDO-DIALYSE AVEC LES AUTRES LÉSIONS INTRA-OCULAIRES. — Les relations intimes qui existent entre les diverses déchirures de l'iris et les autres lésions intra-oculaires telles que l'arrachement de la zonule, les troubles cristalliniens et les lésions du fond de l'œil n'ont pas pu échapper à l'observation, mais tout en les citant, les auteurs les considéraient plutôt comme des coïncidences. Et d'abord toutes ces lésions étaient décrites dans des chapitres séparés, indépendamment les unes des autres. Ceux qui cherchaient incidemment à les relier ensemble, comme Wagenmann, ne sont pas allés au delà d'une simple constatation. « La production des déchirures du sphincter, dit-il (9), laisse supposer une forte contusion du globe oculaire. C'est pourquoi, dans la plupart des cas, il y a d'autres suites graves de la contusion telles que les troubles du cristallin, les luxations du cristallin, le tremblement de l'iris, les hémorragies profondes, surtout du corps vitré, les déchirures de la choroïde, les décollements de la rétine... Un aperçu plus complet des diverses complications se trouve entre autre chez Weiss et Klingelhoffer et Herrmann. »

On trouve donc chez les auteurs tous les éléments constitutifs de ce que nous avons appelé syndrome traumatique du segment antérieur et postérieur, mais ces syndromes n'ont pas été individualisés et par conséquent les vraies relations entre leurs éléments constitutifs ont été méconnues.

Lésions anatomiques constatées. — Parmi les recherches histologiques faites à l'occasion de l'irido-dialyse sans blessure perforante signalons celles de Alt, de Wagenmann, de Teich.

a) Dans le cas de Alt (10), il y avait une irido-dialyse, un arrachement du ligament pectiné, une cyclo-dialyse et une luxation du cristallin dans le corps vitré.

b) Dans le cas de Wagenmann (11) l'arrachement de l'iris se trouvait près des procès ciliaires, sans cicatrisation; il y avait aussi une déchirure de la zonule, la capsule du cristallin était intacte, l'équateur du cristallin était plus convexe dans l'étendue de la déchirure zonulaire. — A l'examen histologique, le cristallin paraît tout entier déplacé un peu vers la région où la zonule est restée intacte. Au point de vue clinique, il n'y avait pas de subluxation du cristallin. A côté de l'irido-dialyse et sur tout le pourtour du globe, il y avait une déchirure dans l'angle de la chambre antérieure, une déchirure du ligament pectiné avec déchirure des tissus en forme de fente allant jusque dans le corps ciliaire. — Cette pièce est relative à un œil énucléé un an après la blessure.

c) Dans le cas de Teich (12), il y avait une irido-dialyse près du corps ciliaire et la déchirure du ligament pectiné allait plus loin que la dialyse elle-même; le canal de Schlemm était nettement ouvert. La zonule était déchirée sur une certaine étendue, le cristallin était par suite un peu déplacé. — Cet examen était fait sur un œil énucléé 3 ans après la blessure.

Il résulte de ces 3 vérifications anatomiques que dans les 3 cas, il y avait arrachement de la zonule avec subluxation du cristallin, symptômes que nous considérons comme essentiels pour comprendre le syndrome du segment antérieur.

Modifications de la zonule. — « Déjà Aub (1871), Arlt (1875), Schiess (1881) et d'autres ont admis une distension de la zonule ou un relâchement par traction comme suite d'une contusion oculaire pour expliquer l'avancement du cristallin et la plus grande convexité, la diminution de la chambre antérieure et l'augmentation de la réfraction (myopie traumatique) ainsi que le ballonnement passager du cristallin sans déchirure visible de la zonule. » [(Wagenmann) (13).] Becker (1877) et Praun (1889) pensent que la distension de la zonule n'est pas vraisemblable et croient à une excitation du muscle ciliaire comme cause de ces changements.

Wagenmann rappelle ses constatations anatomiques où l'irido-dialyse partielle s'accompagne d'une déchirure circulaire de l'angle de la chambre antérieure et d'une solution de continuité en forme de fente du tissu jusqu'au corps ciliaire, ce qui implique un relâchement des attaches zonulaires. Ces constatations tendraient à prouver que l'hypothèse d'un relâchement de la zonule, indépendant d'une contraction musculaire, n'est pas sans fondement. On pourrait également admettre une distension de la zonule comme phase préparatoire de l'arrachement de la zonule si souvent constatée, cette distension se rapportant plutôt aux attaches de la zonule qu'aux fibres isolées.

La manière de voir de Wagenmann est la suivante (p. 170). Dans la contusion, la zonule peut se déchirer sur une étendue plus ou moins grande et finalement d'une façon complète. Ainsi se trouve réalisé un changement de forme et de position du cristallin. Il en résulte une augmentation de la réfraction et une diminution de l'accommodation ainsi que l'irido-donésis. Le tremblement de l'iris tout seul ne prouve pas encore l'existence d'une déchirure de la zonule, car même sans déchirure, il peut y avoir une augmentation de profondeur de la chambre et une accumulation de l'humeur aqueuse derrière l'iris, comme ce tremblement peut exister aussi lors d'un simple retrait du cristallin en arrière. Dans les déchirures de la zonule plus grandes, il y a toujours déplacement, quand bien même on trouve d'abord le cristallin dans sa position normale. Les petites déchirures sont souvent méconnaissables. On peut y penser dans les cas avec faible myopie permanente et astignie cristallinienne. Cliniquement la subluxation peut faire défaut dans ces cas, bien qu'on puisse démontrer microscopiquement un léger déplacement du cristallin. De telles petites déchirures s'accompagnent surtout d'une irido-dialyse et peuvent alors être sûrement reconnues.

Nous avons tenu à citer cette manière de voir de Wagenmann qui nous paraît constituer une véritable étape dans l'évolution de nos connaissances sur les effets de la contusion du segment antérieur. Au moment où nous avons décrit notre syndrome, nous n'avions pas les loisirs pour étudier la bibliographie de cette question. Nous rapportons donc à présent ce passage pour montrer que les divers éléments de notre synthèse se trouvaient en germe dans les faits consignés par divers auteurs.

Wagenmann cite encore Treacher Collins (14) qui a trouvé dans 3 cas de subluxation du cristallin avec irido-dialyse une déchirure de la zonule et une déchirure équatoriale de la capsule cristallinoïdienne. Il indique qu'il y a souvent dans la subluxation, et probablement constamment dans la luxation complète du cristallin, après un temps plus ou moins long, une formation d'une cataracte qui est la conséquence de la subluxation ou bien d'autres complications.

Nous avons vu que ces constatations isolées et disséminées dans la littérature ophtalmologique sont en réalité un phénomène extrêmement fréquent, et c'est pour attirer l'attention sur cette fréquence et les relations entre ces divers symptômes que nous avons proposé d'individualiser cette entité pathologique.

IV.

FRÉQUENCE DES SUBLUXATIONS DU CRISTALLIN. — Dans la thèse de Hermann faite à Leipzig en 1906, on a noté sur 90.517 malades oculaires 15 cas de luxation et 44 cas de subluxation ce qui donne 0,065 p. 100 des maladies oculaires en général et 0,7 p. 100 des cas des blessures oculaires quelconques ou 8,7 p. 100 des blessures oculaires par contusion. Il y a donc 2,2 p. 100 de luxations et 6,5 p. 100 de subluxations par contusion. Cet auteur a vu aussi que 60 p. 100 des subluxations subissent l'opacification du cristallin.

Dans la thèse de P. Didier, l'auteur divise les 37 cas d'irido-dialyse en 7 cas purs, 4 associés aux troubles des milieux, 8 associés aux troubles du cristallin, 11 associés aux troubles de la rétine et choroïde, 7 associés aux lésions multiples de la rétine, choroïde, cristallin et milieux. Mais si l'on procède à l'analyse des observations de l'auteur, on trouve déjà un cas de subluxation sur les 7 cas dits purs (Observation XVI où il y a irido-donésis et où la pupille ne réagit pas à la lumière); de plus, il y a 7 cas de subluxation dans les cas associés, soit 8 subluxations sur 37 cas d'irido-dialyse.

En réalité, la proportion des cas de subluxation doit être plus élevée, mais notre syndrome n'étant pas connu, on a laissé échapper dans les observations la mention des signes qui auraient permis de reconstituer le tableau clinique complet.

Nous avons montré en effet, en 1916, que la proportion des cas de subluxation par rapport au nombre des blessés hospitalisés au Centre ophtalmologique de Toulouse était de 7 p. 100 en 1916. On voit immédiatement combien cette proportion est plus élevée que dans la statistique de Hermann qui n'a que 0,7 p. 100 par rapport aux blessures oculaires en général. Il est vrai que nous étions en temps de guerre et Hermann en temps de paix. Mais si l'on compare la proportion des irido-dialyses avec celle des subluxations, on élimine le facteur résultant de la guerre dans une certaine mesure. Hermann a trouvé, en les rapportant au nombre total des contusions, 2,65 p. 100 de cas d'irido-dialyse et 6,9 p. 100 de déchirures du sphincter, et, d'autre part, il a trouvé 8,7 p. 100 de luxations et subluxations par rapport aux contusions du globe. Il y a donc environ 3 fois plus de subluxations et luxations qu'irido-dialyses et 1 fois $1/4$ plus de subluxations et luxations que de déchirures du sphincter.

Si nous consultons la thèse d'Angelé, nous voyons que sur 100 cas de syndrome traumatique du segment antérieur avec 100 cas de subluxation, il y avait 32 cas d'irido-dialyse ou arrachement de l'iris et $88 - 32 = 56$ cas d'autres déchirures d'iris ; il y avait donc 3 fois plus de subluxations que d'irido-dialyses et presque 2 fois plus de subluxations que d'autres déchirures de l'iris.

V

CATARACTES PAR CONTUSION. — Rappelons d'abord les opinions classiques et voyons ce qu'on savait sur les relations de cette cataracte avec les autres symptômes de notre syndrome.

M. Rohmer (15) dit dans l'*Encyclopédie française* : « Le mécanisme de la production de ces cataractes est variable. Dans certains cas, on peut admettre que le corps contondant a déprimé la cornée ou la sclérotique et est allé toucher la capsule cristalloïdienne pour y produire une sorte de massage qui déchire cette capsule. Mais le plus souvent la cataracte survient sans lésion de la cristalloïde. — Schirmer admet, en pareil cas, une dégénérescence de l'épithélium de la cristalloïde antérieure. — Dans les faits observés cliniquement, on a pu voir le trouble cristallinien disparaître en 36 ou 48 heures ; dans d'autres cas, il a persisté

pendant plusieurs semaines. La cataracte par contusion peut aussi présenter l'aspect d'un trouble étoilé, siégeant sur la cristalloïde postérieure. De même aussi, on peut voir un trouble uniforme de toute la lentille... La déchirure peut siéger sur n'importe quel point de la cristalloïde. »

Wagenmann donne comme caractères de la cataracte par contusion un trouble cristallinien d'abord localisé, souvent stationnaire, qui peut disparaître quelquefois en partie ou complètement ou amener, dans d'autres cas, une cataracte totale.

Nous soulignons l'expression « souvent stationnaire », tout en faisant remarquer que noyée dans les autres possibilités évolutives, elle perd beaucoup de sa valeur clinique. Or, sur nos 100 cas de syndrome traumatique antérieur analysés dans la thèse d'Angelé, il y avait 84 cas de cataracte dont 73 sont restées stationnaires, 10 ont progressé et une s'est résorbée spontanément. Angelé a, d'ailleurs, déjà rappelé dans sa thèse que le caractère stationnaire de la cataracte par contusion se rencontre dans les observations de Becker cité par Dor, Grima (obs. X), Frezières (obs. XIX et XXXIII), Caudron (obs. VIII), Lafargue (obs. XXVIII), Lagrange (obs. LXXXVII).

Le mécanisme de la production de cette cataracte est variable, suivant qu'il y a déchirure de la capsule ou non. Dans les deux cas, il faut que le début de la cataracte puisse être rapporté au traumatisme, soit immédiatement après, soit peu de temps après le traumatisme.

Dans la thèse de Gründgens (16) inspirée par Wagenmann, il y a 6 cas avec déchirure de la capsule, 7 cas sans déchirure et un cas avec déchirure capsulaire équatoriale. — Dans la thèse de Herrmann (6), il y a 14 cas avec déchirure capsulaire, 24 cas sans déchirure et 4 sans indication sur l'état de la capsule. D'après Wagenmann, on est le moins bien renseigné sur la fréquence des déchirures équatoriales dans les cas de contusion sans subluxation, tandis qu'en présence d'une luxation, les déchirures équatoriales sont probablement toujours liées à une déchirure partielle de la zonule, par exemple avec irido-dialyse concomitante.

Fuchs (17) a admis l'existence d'une déchirure capsulaire dans un cas de contusion de l'œil par une balle de plomb, où il y avait une irido-dialyse temporale et un trouble étoilé de la corticale postérieure, un trouble léger plus tardif de la corticale antérieure

ainsi qu'un trouble équatorial. Dans le cas n° 6 de la thèse de Gründgens, il y avait aussi déchirure équatoriale avec irido-dialyse.

1° Le mécanisme de la *cataracte avec déchirure capsulaire* s'expliquerait, d'après Schirmer (18), de la façon suivante. La cornée est si fortement poussée en arrière que la portion invaginée touche l'iris et le cristallin, tandis que le corps vitré empêche le retrait du cristallin d'une façon sensible. Dans d'autres cas, Wagenmann admet que la force vulnérante pousse la cornée à une profondeur et sur une surface variée en étendue, le globe est comprimé d'avant en arrière et agrandi dans son diamètre transversal ; l'anneau scléro-cornéen avec son insertion zonulaire sont distendus. La zonule peut alors se déchirer et la capsule du cristallin cède dans sa partie moins résistante. C'est ainsi qu'on s'expliquerait les déchirures de la capsule postérieure.

Dans un cas de Lenz (19), un coup de fouet provoqua une déchirure de la capsule antérieure et une irido-dialyse ; par suite de la compression de la cornée, le cristallin fut refoulé brusquement dans la direction sagittale et la pression intraoculaire a déchiré la capsule.

Il nous semble que l'explication de Schirmer est insuffisante et que celle de Wagenmann contient en germe notre théorie de subluxation primitive et de cataracte secondaire au déplacement du cristallin qui bute contre le diaphragme irien.

2° Le mécanisme de la *cataracte sans déchirure capsulaire* trouverait, d'après Wagenmann, de même que celui de la cataracte avec déchirure capsulaire, son explication dans l'action de l'humeur aqueuse qui pénétrerait dans le cristallin à la faveur d'une diffusion exagérée par suite de la déchirure mécanique et de la destruction de l'épithélium capsulaire. Le sort ultérieur de la cataracte dépendrait de la gravité des lésions épithéliales.

Fréquence de la cataracte par contusion. — La cataracte par blessures non perforantes est beaucoup plus fréquente qu'on ne le soupçonnait tout d'abord. Seulement cette cataracte reste le plus souvent stationnaire et c'est pour cela qu'elle passe souvent inaperçue. Nous avons déjà dit que M. Angelé l'a relevée 84 fois sur 100 cas du syndrome traumatique antérieur. Nous avons eu la curiosité de revoir les observations de M. P. Didier à ce point de vue. Sur 7 cas d'irido-dialyse considérés comme purs, nous

avons trouvé un cas avec cataracte partielle stationnaire (obs. II) et un cas qui peut être interprété soit comme cataracte, soit comme dépôt pigmentaire dont il sera question plus loin. Sur 30 cas d'irido-dialyse à types associés, il y avait 9 cas de cataracte, soit en tout 10 ou 11 cas de cataracte.

Ainsi donc dans la thèse de P. -Didier, il y a sur 37 cas d'irido-dialyse, 8 cas avec subluxation du cristallin, et 10 ou 11 cas avec cataracte. Ces 19 complications cristalliniennes se rapportant à 17 cas différents, soit 17 syndromes du segment antérieur sur 37 observations recueillies à une époque où notre manière de voir n'était pas connue.

Quelle meilleure preuve pour la réalité de l'existence de notre syndrome ?

VI

PIGMENTATION DE LA CRISTALLOÏDE ANTÉRIEURE. — Dans le syndrome traumatique antérieur, il n'est pas rare de constater la présence des débris pigmentaires sur la face antérieure de la cristalloïde. Il arrive souvent qu'on prend ces dépôts pigmentaires pour des traces d'une ancienne iritis. Aussi, parmi les diagnostics faits, dans les formations sanitaires par lesquelles avaient passé ces blessés, on a pu relever la mention d'iritis alors qu'il s'agissait de blessures par contusion. Ces taches pigmentaires irrégulières sur la cristalloïde à la suite des contusions avaient déjà été constatées, d'après Wagenmann, par Arlt en 1873 et avant lui par Beer. Dans un cas de Wagenmann où l'œil a été atteint en haut et en dedans par un éclat de bois, la pupille était attirée en haut et dedans en forme de poire, tandis qu'à sa situation primitive correspondaient plusieurs points pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, le cristallin même était transparent. L'auteur explique ce phénomène par la compression de l'iris contre le cristallin.

Nous pensons que cette observation, comme tant d'autres, ne trouve sa vraie explication qu'en admettant qu'il y avait ici un syndrome traumatique antérieur. Si réellement la sclérotique était intacte et la pupille déplacée sans pincement de l'iris dans une plaie sous-conjonctivale, il faut bien admettre qu'il y avait subluxation du cristallin en haut et dedans. Ceci admis, ce n'est pas l'iris qui est venu frotter contre le cristallin pour y laisser

desquamier l'épithélium pigmenté de sa face postérieure, mais le cristallin subluxé est venu buter contre la face postérieure de l'iris, l'a dépouillée de quelques cellules pigmentées en même temps qu'elle a déformé la pupille et l'a fixée dans une position anormale.

VII

MODIFICATIONS PUPILLAIRES. — Nous ne voulons pas épuiser complètement cette question déjà traitée dans la thèse d'Angelé. Il convient cependant de rappeler ce qu'on savait sur ce sujet avant cette thèse.

Wagenmann dit (p. 444) que la pupille est le plus souvent de largeur moyenne à la suite de contusions, plus rarement dilatée au maximum, mais alors il y a en même temps d'autres lésions telles que déchirures sphinctériennes, subluxation du cristallin, etc. Très fréquemment la pupille présente au début une dilatation non uniforme, mais irrégulière. Elle apparaît ovale, fusiforme, ovoïde, parfois seulement partiellement distendue, alors que le reste conserve son contour et sa largeur normales. La mydriase peut s'accompagner aussi d'une paralysie ou d'un spasme accommodatifs. L'auteur étudie ensuite le myosis traumatique.

Le mécanisme de ces troubles pupillaires serait le suivant : lésion locale du sphincter par la pression surélevée, distension et distorsion du tissu, déchirures des tissus non reconnaissables extérieurement, hémorragie dans le tissu, tension, tiraillement et paralysie par compression des fines fibres nerveuses. D'après Förster (20), il y aurait distension mécanique des fibres musculaires; par déplacement de l'humeur aqueuse, l'iris serait comprimé autour du cristallin comme un sac en direction en arrière et la pupille se dilaterait.

Dans la mydriase maxima, de Wecker admettait en 1876, outre la paralysie du sphincter, encore l'excitation du dilateur. D'après Lewinsohn (1900), il y aurait non seulement paralysie du sphincter, mais encore paralysie du dilateur.

Argyll-Robertson traumatique. — Faisons remarquer, à l'occasion de l'étude des réactions pupillaires, que dans certains cas avec signe d'Argyll-Robertson d'origine traumatique, il s'agissait en réalité des cas du syndrome traumatique antérieur. Nous avons

déjà montré, dans la thèse d'Angelé, combien étaient variables les réactions pupillaires dans ce syndrome. Parmi les diverses combinaisons d'affaiblissement et d'abolition des réactions à la lumière et à l'accommodation, il y a 4 cas sur 100 où la réaction à la lumière est abolie et la réaction à l'accommodation normale.

Dans le cas de Cosmettatos (21), il s'agissait d'un coup sur l'œil avec luxation du cristallin, mydriase moyenne, pupille ronde, abolition du réflexe direct et consensuel, conservation du réflexe à l'accommodation. Les myotiques sont restés sans action.

Dans le cas de Magnani (22) cité par Cosmettatos, il y avait après une contusion de l'œil droit, mydriase de 7 millimètres, irido-donésis, subluxation du cristallin, acuité visuelle 1/100, abolition du réflexe à la lumière, conservation à l'accommodation. Avec le temps, la pupille devint moins large et le réflexe réapparut.

VIII

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — L'opinion dominante sur le mécanisme de l'irido-dialyse admet une action directe ou indirecte de la force sur l'insertion de l'iris pour la détacher du corps ciliaire. Voici comment s'expriment les auteurs qui se sont occupés de la question.

M. Rohmer, dans l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie* (23), dit : « La dialyse de l'iris se produit quand la force contondante vient frapper l'œil au niveau de la région scléro-cornéenne ; c'est cependant une des complications les plus fréquentes des contusions du globe et aussi des ruptures de la cornée et de la sclérotique. »

M. Vennemann (24), dans la même *Encyclopédie*, dit : « La direction de la force contondante me paraît devoir décider du genre de déchirure qui atteindra l'iris. La fissure pupillaire ne se produira que pour autant que la force contondante frappe le centre de la cornée et garde une direction plus ou moins parallèle à celle de l'axe antéro-postérieur du globe. L'humeur aqueuse, refoulée vers l'encoignure de la chambre, déprime la membrane irienne dans la chambre postérieure, tandis que la pupille s'ouvre violemment sur le sommet du cristallin et fait crevasser son bord.

« La force contondante a beaucoup plus de chances de frapper les

parties périphériques de la cornée et, dans ces conditions, c'est plutôt l'arrachement de l'iris qui se produit. L'humeur aqueuse, fortement comprimée, presse avec énergie contre le cristallin, la partie de l'iris qui est comprise dans la zone d'action du corps contondant et tend à détacher de leurs insertions, à la fois le cristallin et l'iris qu'elle coiffe. Luxation du cristallin et irido-dialyse sont deux traumatismes oculaires qui vont fréquemment de pair. Ou bien l'iris glisse sur le cristallin et se détache tout seul de son corps ciliaire, comme un tapis de billard glisse, en se déchirant, sur la table polie sous l'effort d'un choc oblique. »

Wagenmann admet (p. 425) une déchirure directe en rapport avec l'action de la force contondante sur le limbe ou une déchirure indirecte loin du lieu d'application de la force, par exemple par action sur le milieu de la cornée. « Même lorsque le limbe est frappé, la séparation de l'iris peut avoir lieu sous forme de rupture indirecte loin du point d'application, soit du même côté, soit du côté opposé... »

« L'irido-dialyse peut avoir lieu par contusion des os dans le voisinage de l'œil sans que le bulbe soit directement atteint et même par simple action de l'air » (Stöwer, 1907).

On voit que dans toutes ces théories, il s'agit de l'action d'une force antéro-postérieure sur la cornée, ou oblique sur le limbe, qui amène la séparation de l'iris par élargissement de l'anneau scléro-cornéen ou par pression de l'humeur aqueuse sur l'angle irido-cornéen. La force agirait dans tous ces cas dans une direction antéro-postérieure et d'emblée sur l'insertion de l'iris. Telle n'est pas notre manière de voir.

Pour nous, il ne faut pas séparer la pathogénie de l'irido-dialyse de celle des autres déchirures de l'iris, ni la pathogénie des ruptures iriennes de celle de la subluxation du cristallin et de la cataracte. Tous ces phénomènes sont dus non seulement à la même cause, mais encore ils s'enchaînent l'un à l'autre.

Les diverses déchirures du corps de l'iris et du sphincter pupillaire ne sauraient s'expliquer par une action antéro-postérieure de la contusion sans blessure perforante, mais s'expliquent fort bien si l'on se rappelle la grande fréquence des subluxations du cristallin dans ces cas. C'est le cristallin poussé en avant par le contenu liquide de l'œil comprimé qui distend le diaphragme irien comme la tête du fœtus poussée par la contraction utérine

distend le col utérin au moment du travail. Sous l'influence de cette distension brusque, le diaphragme irien se déchire en un ou en plusieurs points de sa surface ou de sa circonférence: tantôt il y a une ou plusieurs déchirures du liséré pupillaire ou de la portion sphinctérienne de l'iris; tantôt la déchirure est linéaire et intéresse le milieu de l'iris; tantôt enfin c'est l'irido-dialyse, isolée ou accompagnée d'une autre forme de rupture irienne. L'irido-dialyse est donc la conséquence de l'action mécanique non du liquide intraoculaire, mais d'un corps solide qui est le cristallin, d'une action mécanique à direction non antéro-postérieure mais postéro-antérieure.

Si l'on réfléchit à la forme sphérique qu'affecte l'ensemble du tractus uvéal avec concavité postérieure et convexité antérieure, on voit de suite combien plus facilement la désinsertion de l'iris doit se faire par une force agissant de dedans que par une application directe venant du dehors.

Il s'agit maintenant d'expliquer cette grande fréquence d'une subluxation du cristallin au cours d'une contusion de l'œil. C'est là tout d'abord un fait d'observation que nous nous sommes attaché à mettre en relief aussi bien par nos propres constatations que par l'analyse des faits publiés par les auteurs. C'est là, en deuxième lieu, un fait qui ne peut surprendre personne si l'on admet que la zonule de Zinn a une consistance et surtout des attaches bien moins solides que la racine de l'iris. Une force capable de rompre l'union de l'iris au corps ciliaire a bien des chances de rompre la zonule de Zinn elle-même, surtout si l'on se rappelle que l'une se trouve dans le voisinage immédiat de l'autre. Il serait, au contraire, surprenant que la zonule restât intacte alors que le jeu des forces hydrostatiques a amené la désinsertion de l'iris. On peut et on doit même admettre que la zonule peut se rompre sans que l'iris soit désinséré, et les faits sont plutôt en faveur d'une telle manière de voir. En effet, sur 100 cas de syndrome traumatique antérieur, il y avait 100 fois subluxation du cristallin et seulement 31 fois irido-dialyse. C'est donc que la zonule a cédé 69 fois alors que la racine de l'iris est restée intacte.

Mais pourquoi la zonule se laisse-t-elle déchirer ou arracher par la contusion? Nous pensons que dans l'action des traumatismes sur le segment antérieur, il faut continuer à tenir compte des divers facteurs déjà analysés par les auteurs: compression

antéro-postérieure du globe, action directe sur la région rétro-imbrique d'un corps dur ayant atteint le globe obliquement, etc. Il nous a paru que dans le premier cas, compression antéro-postérieure, il y a aura le plus souvent rupture sclérale et plus rarement syndrome traumatique antérieur par rupture de la zonule seule. Dans le deuxième cas, où l'action est oblique, la rupture de la zonule surviendrait sans que la sclérotique ait cédé. Cette rupture se fait probablement de la façon suivante.

Le contenu liquide du globe est divisé en deux compartiments : humeur aqueuse en avant, corps vitré en arrière. D'après les lois hydrostatiques, la compression du globe en élevant la pression intraoculaire se transmet par le liquide incompressible dans toutes les directions et agit sur les parois internes proportionnellement à la grandeur de sa surface et en raison inverse de sa résistance. Au carrefour de jonction du segment antérieur et du segment postérieur, à la rencontre de l'iris, du corps ciliaire et de la zonule, il y a un plus grand développement des surfaces sur lesquelles s'exerce la pression et une diminution de la résistance. C'est là que l'élévation de la pression intraoculaire survenue brusquement manifestera le plus facilement ses effets mécaniques, et tout d'abord sur la zonule moins résistante que sur l'insertion de l'iris. Qu'on ne m'objecte pas les cas de glaucome où les variations de pression ne sont pas aussi brusques et dans lesquels la question de subluxation du cristallin reste, au surplus, largement ouverte, du moins dans ces formes chroniques avec déplacement de la pupille en haut.

Enfin, la diversité de consistance entre le corps vitré et l'humeur aqueuse intervient dans les effets du changement brusque de pression survenu dans ces deux milieux entre lesquels se trouve prise la zonule de Zinn. Le corps vitré, comprimé d'avant en arrière, se détend brusquement et pousse le cristallin en avant au moment de la réaction. L'humeur aqueuse s'échappe latéralement pendant le premier temps (de compression) et n'a pas le temps de revenir en avant au moment de la réaction ou changement de forme du bloc vitréen. C'est à ce moment que la zonule se rompt, tout au moins sur une portion de son pourtour, et le cristallin subluxé est projeté contre l'iris. Suivant qu'il est poussé plus latéralement ou de champ, suivant la rotation qu'il a subie dans son équateur, le cristallin déchire l'iris, soit dans la portion ciliaire,

soit dans la portion sphinctérienne ou entre les deux. Il peut arriver que le ligament pectiné est arraché et le canal de Schlemm ouvert. De tels cas ne sauraient s'expliquer par les lois hydrostatiques, mais s'expliquent bien par l'irruption de l'équateur du cristallin subluxé dans une direction anormale.

Il en est de même pour la pathogénie de la cataracte par contusion. Sans vouloir traiter ici cette question à fond, remarquons que la déchirure de la cristalloïde tantôt sur la face antérieure, tantôt sur la face postérieure et tantôt au niveau de l'équateur, resterait incompréhensible s'il fallait admettre l'action de la contusion par le mécanisme de l'humeur aqueuse et sans faire intervenir la subluxation. Mais si l'on tient compte du fait de la subluxation, c'est-à-dire de l'existence initiale d'une déchirure de la zonule, on conçoit que lors du déplacement du cristallin, il y a une modification brusque non seulement dans la position du cristallin, mais encore dans sa forme et dans sa tension intracapsulaire. Libéré de l'action du muscle ciliaire, le cristallin est revenu brusquement à sa forme de repos après une phase de compression. A ce moment, et en conséquence de sa collision avec l'iris, la cristalloïde a pu subir une déchirure partielle et localisée, le plus souvent à la face antérieure, derrière le bord pupillaire contre lequel le cristallin est venu buter; plus rarement dans la région équatoriale, surtout dans les cas avec irido-dialyse; le plus rarement à la face postérieure.

Dans les cas où la contusion eut lieu obliquement sur la région du limbe, aux forces envisagées précédemment vient s'ajouter l'action plus directe sur l'endroit où s'insère la zonule. Il est possible que, dans ces cas, l'irido-dialyse survient en même temps que la subluxation, mais à coup sûr il est fort rare qu'il y ait irido-dialyse sans subluxation. Nous ne voulons pas nier la possibilité d'une action centripète antéro-postérieure, mais il est probable que presque toujours l'action est centrifuge par l'action du cristallin poussé en avant après avoir été subluxé.

Quoi qu'il en soit de la fréquence relative de ces deux mécanismes, la physiologie pathologique de l'irido-dialyse n'est pas aussi simple qu'on a paru l'admettre jusqu'à présent. Elle ne saurait être renfermée dans les théories classiques et faire abstraction des faits cliniques. Elle ne peut recevoir son explication complète qu'à la faveur de la connaissance de ce que nous avons ap-

pelé le syndrome traumatique du segment antérieur. Or, tous les symptômes de ce syndrome s'expliquent bien si l'on admet la subluxation du cristallin comme le premier effet de la contusion et les autres symptômes comme en étant la conséquence. Cela est vrai non seulement pour l'irido-dialyse et les autres solutions de continuité du cristallin, cela est vrai non seulement pour la cataracte traumatique, mais, d'une façon beaucoup plus évidente encore, pour tous les phénomènes du côté de la pupille, pour les déplacements pupillaires, pour les modifications de la grandeur et de la forme de la pupille, pour les modifications des réactions pupillaires, etc.

Il devient donc compréhensible que, même dans les cas où les symptômes classiques ne permettent pas de diagnostiquer la subluxation du cristallin, celle-ci existe, en réalité, toutes les fois où, à côté d'une irido-dialyse ou d'un de ses homologues, on trouve un déplacement de la pupille, une mydriase, une pupille ovale, une diminution des réflexes pupillaires et une chambre antérieure inégalement profonde dans ses diverses parties.

Nous devons faire remarquer enfin que le cristallin subluxé au moment de la contusion ne garde pas la position prise au moment de son plus grand déplacement, mais revient plus ou moins à sa position primitive et qu'au moment de l'examen, il occupe une position différente de celle du début. Quelquefois cette position redevient normale, quelquefois elle est intermédiaire entre la normale et celle du déplacement, souvent différente en direction et en rotation de celle qu'a provoquée le traumatisme.

Les contusions oculaires, même lorsqu'elles n'agissent pas par contre-coup sur le segment postérieur, mais directement sur le segment antérieur, ont un retentissement profond sur le corps vitré et par son intermédiaire sur les membranes profondes de l'œil. Il en résulte une double conséquence : 1° une assez grande fréquence de lésions surajoutées du côté du segment postérieur qui, peut-être, ne sont pas toutes dues à une action par contre-coup. Sur 100 cas du syndrome traumatique antérieur de la thèse d'Angelé, il y avait 26 fois chorio-rétinite traumatique, 9 fois décollement rétinien, 14 fois corps flottants du vitré et 13 fois atrophie du nerf optique; 2° même dans les cas où il n'y a pas de lésions visibles du côté du segment postérieur, la diminution de

l'acuité visuelle si souvent constatée doit être attribuée à des troubles fonctionnels de la région maculaire.

En prenant en considération ces faits, on se rendra compte que l'action de la contusion sur les attaches de la zonule n'est nullement une action élective, mais que, parmi toutes celles qui résultent de la transmission de la contusion par le corps vitré, elle se manifeste ou du moins se réalise plus facilement.

Ainsi donc, à la conception de la contusion par contre-coup par l'intermédiaire de la choroïde qui réalise le syndrome traumatique postérieur, vient s'ajouter, sinon s'opposer, la contusion directe agissant par l'intermédiaire du corps vitré qui crée le syndrome traumatique antérieur. Les deux mécanismes se combinent dans des proportions aussi variées que le sont les faits cliniques. Mais, en dépit de la complexité des phénomènes, il ne paraît pas impossible de restituer à chacun de ces mécanismes la part qui lui revient dans la genèse des symptômes.

1. H. FRENKEL, Sur un syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. *Annales d'Oculistique*, juin 1916, t. CLIII, p. 233.
2. H. FRENKEL, Sur la subluxation du cristallin d'origine traumatique. *Archives d'Ophthalmologie*, novembre-décembre 1916, t. XXXII.
3. H. FRENKEL, Étude sur le syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. *Annales d'Oculistique*, février 1918, t. CLV, p. 78.
4. WAGENMANN, Die Verletzungen des Auges. *Handbuch für Augenheilkunde*, von Graefe-Saemisch, 2^e édition, II Teil, IX Band, 5 Abt., 1, 1910, p. 426.
5. EISENBUTH, *Inaug. Dissert.*, Giessen, 1902.
6. HERRMANN, *Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1906.
7. PIERRE DIDIER, De l'irido-dialyse par blessure de guerre avec intégrité du globe oculaire. *Thèse de Lyon*, 24 septembre 1919.
8. POL ANGELÉ, Contrib. à l'étude du syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. *Thèse de Toulouse*, juillet 1918.
9. WAGENMANN, *loc. cit.*, p. 438.
10. ALT, *Amer. Journ. of Ophthalmol.*, oct. 1896, p. 296, cité par Wagenmann.
11. WAGENMANN, Bericht der 30 Vers. der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg, 1902, p. 278. — GIESEKE, *Inaug. Dissertation*, Jena, 1902.
12. TEICH, *Archiv für Augenheilk.*, t. LII, p. 261, 1905.
13. WAGENMANN, *loc. cit.*, p. 469.
14. TREACHER COLLINS, *Transact. of Ophthalm. Soc. Unit. kingd.*, t. XI, p. 126, 1891.
15. ROHMEN, Affections générales du globe oculaire. *Encyclopédie française d'Ophthalmologie*, t. IV, p. 660, 1905.
16. GRÜNDGENS, *Inaug. Dissert.*, Jena, 1902.
17. FUCHS, *Wiener klin. Woch.*, 1888, n^o 3-4.
18. SCHIRMER, *Klinische Monatshefte für Augenheilk.*, t. CXXVIII, p. 161, 1890.
19. LENZ, *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, t. XXI, p. 15, 1897.
20. FÖRSTER, *Klin. Monatsch. für Augenheilk.*, 1887, Beitrage, p. 143.

21. COSMETTATOS, *Archives d'Ophthalmologie*, p. 667, 1905.
22. MAGNANI, *Arch. of Ophthalmol.*, t. XI, 1904.
23. ROHMER, *loc. cit.*, p. 656.
24. VENNEMANN, Blessures de l'iris et du corps ciliaire. *Encyclopédie franç. d'Ophthalm.*, t. IV, p. 477, 1905.

LE TRAITEMENT INTERNE DE L'HYPERTENSION GLAUCOMATEUSE (1)

Par le professeur **L. WEEKERS.**

Contre l'hypertension glaucomateuse nous recourons d'ordinaire à la médication locale et surtout aux différentes opérations tendant à normaliser le tonus oculaire. Lagrange, à ce point de vue, a donné une impulsion et une orientation toutes nouvelles au traitement du glaucome chronique; il nous a doté de la sclérectomie, opération remarquablement efficace, dans cette forme clinique du glaucome, contre laquelle l'iridectomie était complètement impuissante.

Nous sommes actuellement fort bien armés contre le glaucome; si bien que nous guérissons parfois complètement les malades atteints de cette affection, dont le pronostic autrefois était toujours fatal. Trop souvent encore, cependant, notre thérapeutique aboutit seulement à retarder les conséquences de l'hypertension. Il importe donc de remettre toujours le problème sur le métier et de le creuser sans cesse.

Je me suis posé cette question : est-il possible d'influencer l'hypertension glaucomateuse par la voie interne, au moyen de substances, absorbées par les voies digestives, injectées sous la peau ou dans les veines ?

En 1912 (2), en me basant surtout sur l'évolution des symptômes cliniques, j'ai publié les résultats favorables que j'ai obtenus au moyen du chlorure de calcium dans le traitement interne du glaucome. Ces résultats ont été confirmés par Gowland (3), puis par Alt (4).

(1) Communication faite à la Société Belge d'Ophthalmologie le 23 avril 1920.

(2) Emploi des sels calciques dans le traitement interne du glaucome. *Clinique ophthalmologique*, 1912, p. 282.

(3) GOWLAND, Action du chlorure de calcium dans le glaucome. Cité d'après la *Clinique ophthalmologique*, mai 1917, p. 284.

(4) Cité d'après la *Clinique ophthalmologique*, mai 1919, p. 312.

Avant la guerre, j'avais entrepris de mesurer au moyen du tonomètre, les effets du chlorure de calcium sur l'hypertension glaucomateuse. Je n'ai pu reprendre ces recherches que depuis peu; elles ne sont pas achevées. Je voudrais cependant faire part de quelques résultats que j'ai obtenus, dans le but d'attirer votre attention sur ce problème.

Je me suis adressé dans mes recherches au chlorure de calcium, guidé en cela par les expériences de Chiari et de Januschke (1). Ces auteurs ont démontré, en effet, que les sels de calcium ont, d'une façon générale, une action suspensive sur les processus de transsudation et d'exsudation. Quelques-unes de leurs expériences intéressent tout particulièrement l'ophtalmologiste.

La sensibilité réactionnelle toute particulière de la conjonctive oculaire vis-à-vis de certaines substances irritantes est bien connue; celles-ci (essence de moutarde, abrine, etc.) produisent rapidement un violent œdème de la conjonctive. Par l'administration de sels de calcium, il est possible d'empêcher ces transsudations, témoin les expériences suivantes :

1. — *Action de l'essence de moutarde sur la conjonctive.*

Lapin pesant 1.700 grammes.

6 h. 6. — Instillation d'une goutte d'essence de moutarde dans l'œil droit. Blépharospasme, rougeur et irritation conjonctivales.

6 h. 20. — Très fort gonflement étendu à toute la conjonctive bulbaire et palpébrale. La cornée elle-même est recouverte par les replis de la conjonctive œdématisée.

6 h. 30. — Les paupières sont gonflées et tuméfiées au maximum.

Cet état se maintient pendant des heures; même après 24 heures, l'amélioration n'est pas notable.

2. — *Le chlorure de calcium empêche l'action de l'essence de moutarde.*
Lapin pesant 1.500 grammes.

Depuis 12 heures, jusque 2 h. 45 de l'après-midi, on injecte sous la peau 4 cc. d'une solution 5 p. 100 de CaCl_2 (0,2 gr.).

4 h. 15. — Instillation d'une goutte d'essence de moutarde dans l'œil gauche. Blépharospasme; rougeur et irritation conjonctivales.

4 h. 23. — Injection sous-cutanée de 2 cc. de la solution 5 p. 100 de CaCl_2 .

4 h. 44. — Pas de réaction perceptible.

4 h. 50. — Léger chémosis de la conjonctive de la paupière inférieure.

(1) CHIARI et JANUSCHKE, *Hemmung von Transsudat und Exsudatbildung durch Kalciumsalze*. (Archiv.f. Experimentelle Patholog. und Pharmac., Bd. 65, p. 120).

5 heures. — Le chémosis est toujours limité à la paupière inférieure.

6 h. 45. — *Status idem* ; 4 ce. de CaCl_2 .

9 h. 30. — L'œdème limité de la paupière inférieure a disparu.

10 h. 40. — Instillation de deux gouttes d'essence de moutarde dans l'œil droit.

11 h. 50. — Faible degré d'œdème fugace.

3. — *Action de l'abrine sur la conjonctive.*

Lapin pesant 1.800 grammes.

1 heure, 1 h. 5, 1 h. 10. — Chaque fois, instillation d'une goutte d'une solution 5 p. 100 d'abrine dans l'œil droit.

6 heures, soir. — L'œil est normal.

Le lendemain matin, œdème et tuméfaction violente de la conjonctive de l'œil droit, qui persiste pendant plusieurs jours.

4. — *Le chlorure de calcium empêche l'action de l'abrine.*

Lapin pesant 1.400 grammes.

De 5 à 7 heures de l'après-midi, injections sous-cutanées de 4 ce. d'une solution 5 p. 100 de CaCl_2 .

7 heures, 7 h. 5, 7 h. 10. — Chaque fois, instillation d'une goutte d'une solution 1 p. 100 d'abrine dans l'œil droit.

Le lendemain, on observe une rougeur peu marquée de la conjonctive sans œdème.

Les expériences qui précèdent démontrent l'action inhibitrice manifeste des sels de calcium sur les transsudats, au niveau de la conjonctive.

Très démonstratives également sont les expériences de Januschke et Chiari concernant les transsudats pleuraux. Certaines substances (iodure de sodium, thiosinamine, toxine diphtérique) produisent chez l'animal, indépendamment d'autres symptômes, un épanchement pleural abondant, qui s'accompagne souvent d'œdème pulmonaire et d'hydropéricarde.

Si, à des chiens intoxiqués par l'iodure de sodium ou l'une des substances précitées, on injecte une solution de chlorure calcique, on note à l'autopsie l'absence complète de tout épanchement pleural, nettement accusé chez les animaux témoins.

Le mécanisme intime du glaucome nous échappe encore, nous savons cependant que l'hypertension, dans son essence, est due à une transsudation ou à une exsudation anormale dans les espaces intra-oculaires. Il était donc tout indiqué d'expérimenter contre cette hypertension, les sels calciques, dont l'action suspen-

sive sur les transsudations et les exsudations est si manifeste.

J'ai soumis au traitement par le chlorure de calcium 21 cas de glaucome et par des mensurations tonométriques régulières, j'ai essayé de surprendre une action éventuelle du médicament sur la tension oculaire. Chez la plupart de ces malades, le chlorure calcique n'a pas paru influencer d'une façon appréciable le degré d'hypertension ; par contre, chez un petit nombre, j'ai obtenu des courbes tonométriques montrant que, dans certains cas tout au moins, le CaCl_2 est capable d'influencer favorablement l'hypertension glaucomateuse.

Dans mes premiers essais j'administrais le chlorure de calcium *per os*, à raison de 3 grammes par jour, pendant neuf jours. Dans la suite, j'ai fait des injections intramusculaires du même produit en utilisant une solution à 2 p. 100, dont j'injectais 10 ou 20 centimètres cubes par jour. Ces injections sont parfois douloureuses ; elles ne permettent pas d'administrer de grandes quantités du médicament et elles m'ont paru moins efficaces. Pour ces diverses raisons, j'en suis revenu à mon point de départ, j'administre actuellement en potion aux malades, 3 grammes de chlorure de calcium par jour, mais au lieu de cesser cette médication après neuf jours, je la continue pendant vingt et même trente jours, jusqu'à la limite de la tolérance.

Je résumerai ci-après, celles de mes observations qui plaident en faveur de l'efficacité du traitement calcique contre l'hypertension glaucomateuse.

OBSERVATION I. — P... Henri, 58 ans.

Oeil gauche. — Glaucome chronique simple, Pupille un peu dilatée

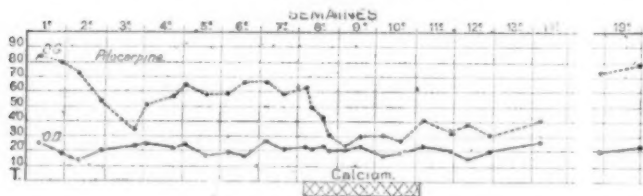


Fig. 1.

et réagissant mal. Excavation glaucomateuse profonde. Rétrécissement nasal très prononcé du champ visuel. V + 4 d. sph. = 1/10.

Oeil droit. — Normal.

Une solution de pilocarpine à 2 p. 100, instillée 3 fois par jour, provoque d'abord une diminution très notable de l'hypertension. Cet effet est momentané; l'hypertension reparait, sans plus être influencée par la pilocarpine, qui est néanmoins continuée régulièrement.

L'administration de CaCl_2 pendant 21 jours, à raison de 3 grammes par jour, provoque rapidement, une chute notable de la tension, qui persiste quelque temps après la cessation du médicament, pour reparaitre d'ailleurs dans la suite et nécessiter une sclérectomie.

La tension de l'œil sain ne paraît pas influencée par le médicament.

Ous. II. — S... Grégorine, 49 ans.

La vue de l'œil droit atteint de glaucome chronique a baissé insensiblement depuis près d'un an et est actuellement complètement abolie, malgré l'emploi prolongé de pilocarpine.

Œil gauche normal.

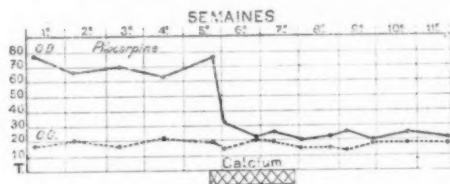


FIG. 2.

L'œil droit est très hypertendu et la médication locale est impuissante à y remédier. Le chlorure de calcium produit une chute brusque de la tension qui reste pendant plusieurs semaines dans des limites normales. Par la suite, l'hypertension a reparu et a nécessité une sclérectomie. C'est le cas le plus favorable que j'ai observé à l'actif de la médication interne.

Ous. III. — H... Joseph, 80 ans.

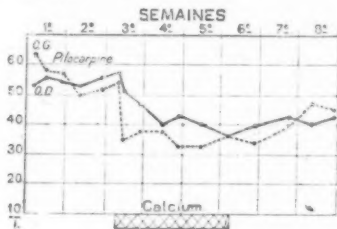


FIG. 3.

Glaucome chronique simple typique aux deux yeux, ayant réduit considérablement les fonctions visuelles.

Oeil droit. — Vague perception lumineuse.

Oeil gauche. — $V = 2/60$.

La pilocarpine produit une diminution minime et passagère de l'hypertension.

Le chlorure de calcium, dont l'action, dans le cas présent, se montre supérieure à celle de la pilocarpine, provoque une chute de la tension assez brusque dans l'œil gauche, plus lente dans l'œil droit. Cet effet hypotensif est passager, mais persiste quelque temps après cessation du médicament.

Obs. IV. — L... Antoinette, 62 ans.

L'œil droit, entrepris depuis plus d'un an s'est perdu petit à petit; depuis quelques semaines, il est douloureux.

Oeil droit. — Glaucome absolu. Injection périornéenne. Mydriase consi-

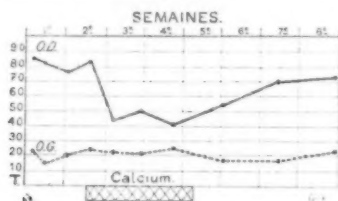


FIG. 4.

dérable. Hyphema en petite quantité. Cataracte. Pas de perception lumineuse.

Oeil gauche. — Chambre antérieure étroite. Pupille en mydriase moyenne, réagissant mal. Vision normale; champ visuel normal.

La pilocarpine, qui est utilisée depuis plusieurs mois par la malade, est sans effet notable sur l'hypertension de l'œil droit. Le chlorure de calcium produit une diminution nette et assez prolongée de l'hypertension de l'œil droit. En même temps les symptômes diminuent, mais reparaissent après cessation du médicament.

La tension de l'œil gauche ne paraît pas influencée par la médication.

Obs. V. — L... Joséphine, 48 ans.

Iridoeyclite ancienne bilatérale, vraisemblablement de nature tuberculeuse. Persistance de nombreux exsudats et synéchies postérieures.

Glaucome secondaire aux deux yeux avec rétrécissement nasal du champ visuel et diminution considérable de l'acuité visuelle. V. O. G. = $5/36$ V. O. D. = $2/60$.

Cette malade a subi, plusieurs mois auparavant, d'abord une iridectomie à l'œil droit, ensuite une sclérecto-iridectomie à l'œil gauche. Ces interventions ont produit une diminution passagère de la tension.

Malgré l'emploi prolongé de pilocarpine, l'hypertension reste élevée, surtout à l'œil droit.

Le CaCl_2 absorbé pendant 21 jours à raison de 3 grammes par jour provoque une diminution de l'hypertension, appréciable surtout à l'œil droit. Cet effet hypotensif est passager et l'hypertension reparait déjà, alors que la médication est encore continuée. On ne doit pas exagérer la

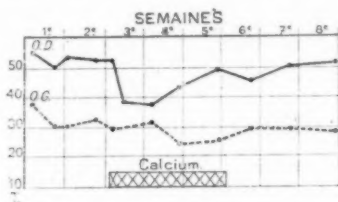


FIG. 5.

signification d'une dépression aussi minime, il importe cependant de remarquer que souvent dans des cas de ce genre, la pilocarpine, dont personne ne pensera à contester l'utilité, ne produit pas un effet plus marqué.

Les observations par lesquelles j'ai pu me convaincre, au moyen de mensurations tonométriques, de l'effet utile du chlorure de calcium sur l'hypertension se rapportent surtout à des cas de glaucome chronique.

Quant au glaucome aigu, il semblerait à première vue que la médication interne doive, dans cette forme de l'affection, donner les résultats les plus apparents. En réalité, j'ai été arrêté, jusqu'à maintenant, par une série de difficultés d'ordre pratique.

D'abord, le glaucome aigu est moins fréquent, et les cas que j'ai eu à soigner ces derniers temps, sont moins nombreux que les cas de glaucome chronique. D'autre part, au cours de l'évolution tumultueuse d'un glaucome aigu, qui nécessite le recours rapide aux diverses médications actives, il est difficile de se mettre dans des conditions telles qu'on puisse juger de l'efficacité de la seule médication interne. Je me suis heurté encore à une autre difficulté : alors que dans le glaucome chronique, la médication est facilement acceptée au cours de l'accès aigu de glaucome, les voies digestives sont fort peu tolérantes, de sorte que le traitement calcique est mal supporté ou même impossible. C'est dans des cas de ce genre que je fis des injections intramusculaires du médicament, mais sans résultat certain, probablement

parce qu'on ne parvient à administrer par cette voie que des doses insuffisantes.

Les faits que j'ai mentionnés sont forcément incomplets; il me paraît cependant acquis dès maintenant que le CaCl_2 est susceptible de diminuer, dans certains cas, l'hypertension glaucomateuse. Même si cette action était minime ou inconstante, la constatation en est intéressante, parce qu'elle consacre ce fait nouveau et non sans importance, qu'on peut agir sur l'hypertension glaucomateuse par la voie interne.

Il est d'ailleurs possible qu'on puisse utiliser les sels de calcium d'une façon plus efficace, en injection intraveineuse par exemple.

D'autre part, le chlorure de calcium n'est pas le seul agent thérapeutique à expérimenter contre l'hypertension. On pourra chercher à lui substituer des produits plus actifs.

Je signalerai, à ce propos, que Morax et Fourrière (1), et ensuite Piémont (2), ont fait cette constatation intéressante que l'arsénobenzol en injection intraveineuse a une action hypotensive dans le glaucome secondaire, chez les syphilitiques. Il est probable, étant donnée la rapidité avec laquelle se produit cet effet hypotensif, déjà après 24 heures qu'il ne s'agit pas d'une action spécifique antisyphilitique du médicament; on pourrait donc essayer aussi l'arsénobenzol dans d'autres formes cliniques du glaucome, chez des malades non syphilitiques.

D'autre part, des expériences récentes prouvent qu'il est possible, par voie interne, de remédier à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, dont la parenté avec le liquide intra-oculaire est si étroite, tant au point de vue physico-chimique qu'au point de vue physiologique.

Par des recherches expérimentales, Weed et Mc. Kibben ont montré, que les injections intraveineuses de solutions hypertoniques déterminent une élévation fugace de la pression du liquide céphalo-rachidien, suivie d'une chute très marquée et très persistante. Haden (3) a appliqué cette donnée à la clinique. Par l'injection, en l'espace d'une heure, de 250 centimètres cubes d'une

(1) Cités d'après Piémont.

(2) PIÉMONT, Iridocyclite avec hypertension oculaire, uniquement modifiée par l'arsénobenzol (*Annales d'ophtalmologie*, 1919, p. 406).

(3) *Presse médicale*, 1920, 2 janvier, p. 19.

solution de glycose à 25 p. 100, il a obtenu des résultats étonnants dans des affections diverses, caractérisées par un œdème cérébral.

Il est tout indiqué d'expérimenter ces injections intraveineuses de glycose, notamment dans l'accès aigu du glaucome (1).

L'ensemble des faits qui précèdent montre que les recherches tendant à lutter contre l'hypertension glaucomateuse, au moyen de substances administrées par voie interne, doivent être poursuivies.

Il y a là, me semble-t-il, une question qui mérite d'intéresser le clinicien. Des expériences devraient être tentées dans diverses voies, et comme les cas de glaucome n'abondent pas, il est souhaitable que de nombreux chercheurs s'appliquent à trouver la solution du problème.

MODE D'ACTION DES SELS DE CALCIUM

A. E. Wright (2) avait déjà montré que les sels de calcium augmentent la viscosité et la coagulabilité du sang. Pour cet auteur, certaines formes d'urticaire survenant après injection de sérum antitétanique ou antidiphthérique seraient dues à l'appauvrissement du sang en calcium et à la diminution de la coagulabilité du sang. L'administration de calcium est le meilleur moyen de guérir cette urticaire. De même, Wright a montré que le chlorure

(1) Pendant la publication du présent travail, j'ai eu connaissance du mémoire de HERTEL : *Über Veränderungen des Augendruckes durch Osmotische Vorgänge* (Congrès international d'Ophtalmologie, Gand, 1913). J'y trouve des faits très importants se rapportant à la question que j'ai traitée.

Des injections intraveineuses de fortes quantités de sels ou de sucre provoquent chez l'animal, une hypotension oculaire très prononcée et plus ou moins prolongée. Ces injections agissent en modifiant la teneur du sang et en soustrayant, par osmose, des liquides au globe oculaire.

En absorbant par la bouche, 20 grammes de NaCl, Hertel a pu constater sur lui-même, une chute de sa tension oculaire, qui est tombée de 25 à 12 mm. Hg.

Chez un malade glaucomateux, une injection de 250 centimètres cubes d'une solution aqueuse NaCl à 10 p. 100 a provoqué en trente-cinq minutes, une chute de la tension oculaire de 74 à 15 mm. Hg.

Dans un autre cas, une injection de 180 centimètres cubes de la même solution a abaissé la tension oculaire de 52 à 12 mm. Hg.

(2) A. E. WRIGHT, *Lancet*, 19 septembre 1896, p. 807; *Lancet*, 18 janvier 1896, p. 153.

de calcium empêche l'œdème cutané localisé, que l'on observe d'ordinaire après l'injection de cultures typhiques virulentes, chez le cheval, ou de cultures tuées, chez l'homme.

En dehors de cette influence des sels de calcium sur la viscosité du sang, Chiari et Januschke ont insisté sur un autre fait : les sels de calcium ont une influence sur la perméabilité vasculaire. La paroi vasculaire devient plus perméable par soustraction de calcium, moins perméable par l'apport de calcium.

Herbst (1) avait déjà montré que la substance intercellulaire, dans certains tissus, est altérée par l'appauvrissement en chaux et qu'il en résulte un agrandissement des espaces intercellulaires. Par contre, l'apport de calcium raffermi la substance intercellulaire et referme les fentes intercellulaires. La perméabilité des parois vasculaires serait de même intimement liée à la teneur en calcium.

Chiari estime que l'appel de liquide provoqué dans l'intestin par certaines substances (sulfate, tartrate, oxalate de soude) est dû, pour une grande part, à la propriété de ces substances de fixer et d'entraîner le calcium et ainsi, indirectement, d'augmenter la perméabilité des vaisseaux intestinaux et d'activer la sécrétion glandulaire.

R. Koch (2) a décrit une influence analogue pour la sécrétion salivaire.

Il serait intéressant de rechercher par des expériences manométriques, chez l'animal, si l'injection de sels de calcium ne produit pas une diminution de la sécrétion de l'humour aqueuse.

Chiari et Janushke ont montré que tous les sels calciques ne sont pas également actifs : le chlorure vient en premier lieu, puis viennent le lactate, l'acétate et enfin le glycérophosphate.

L'influence des dérivés calciques sur les processus d'exsudation et de transsudation est une action spécifique : si on répète les expériences avec les sels correspondants de strontium (métal le plus voisin du calcium), on arrive à des résultats nettement négatifs.

(1) HERBST, *Archiv. f. Entwicklungsmechanik*, IX, p. 424.

(2) R. KOCH, *Smedeborg's Archiv*, Bd. XIV, p. 153.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ENCÉPHALO-MYÉLITE
DIFFUSE, DITE « ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ».Par **M. VINSONNEAU**,

Professeur de Clinique Ophthalmologique à l'École de médecine d'Angers.

L' E. L., affection épidémique, à allure clinique simple depuis ses premières manifestations jusqu'en 1919, affection caractérisée par la triade symptomatique (état infectieux grave, léthargie, paralysies oculaires) devient une affection fréquente, dont la symptomatologie s'élargit et dont l'ensemble des signes cliniques observés fait qu'elle rentre maintenant dans le cadre plus général de l'encéphalo-myélite diffuse épidémique, dont elle n'est plus qu'une variété primitive.

Dans cette évolution clinique, les symptômes oculaires du début ont conservé leur fréquence et leur nature, tout en se différenciant dans leur groupement et dans leur importance. Pour certains auteurs, ils constituent un *pivot symptomatique* qui entraîne le diagnostic positif: c'est même la seule réalité clinique qui persiste et qui reste au premier plan. Le professeur Chauffard, le professeur de Lapersonne insistent sur la fréquence considérable des paralysies oculaires: « C'est au moins autant par les paralysies oculaires que par la somnolence qu'on peut arriver à faire le diagnostic clinique de cette maladie. »

Cette affection a été observée pour la première fois par un ophtalmologiste, Gayet. On peut retrouver l'historique médico-neurologique de cette affection dans l'article de Dénéchau (1). L'Académie de médecine, la Société médicale des Hôpitaux de Paris (2), les Sociétés de médecine de Lille, de Lyon, de Bordeaux (3), d'Angers (4) s'occupent de cette question et — fait important qui justifie notre thèse — les communications ou discussions sont de véritables *controverses ophthalmologiques*, démon-

(1) DÉNÉCHAU, *Bulletin médical*, 24 janvier 1920.(2) MORAX, *Société médicale des Hôpitaux*, février 1920.(3) LACROIX et PESME, *Archives d'ophtalmologie*, 1920.(4) DÉNÉCHAU et TURLAIS, *Société de médecine d'Angers*, mai 1920.

trant par là même le rôle de premier plan des manifestations oculaires de l'encéphalo-myéélite diffuse, avec une proportion de 70 p. 100 selon Netter, de 5/7 selon Morax, proportion sur laquelle insiste le professeur de Lapersonne à la tribune de l'Académie de médecine (1).

..

Quelles sont donc ces manifestations oculaires qui occupent le premier plan dans la symptomatologie de l'E. L. ? Au trépied symptomatologique primitif et aux cas d'E. L. sans paralysies oculaires décrits jusqu'en 1919, font suite en 1920 des observations qui montrent *cette double évolution clinique* : L'E. L. n'est pas une affection purement mésocéphalique, mais atteint l'encéphale et la moelle et mérite le nom d'encéphalo-myéélite : à cette évolution neurologique correspond une évolution ophtalmologique ; *prédominance des paralysies de fonction, prédominance des formes ambulatoires et fréquence des séquelles oculaires*.

L'appareil oculaire est lésé, rarement au point de vue sensoriel, plus rarement encore au point de vue sensitif et au point de vue vaso-moteur, mais avec une fréquence considérable au point de vue moteur.

I. — Si l'on examine la *motilité palpébrale*, on observe le *ptosis* ou chute de la paupière qui est un symptôme de début, difficile à apprécier lorsque le malade dort, mais facile à noter si on réveille le malade. Ce ptosis précoce présente deux caractères spéciaux : il est bilatéral et il est incomplet ; il n'y a pas tentative de compensation par le muscle frontal ni renversement de la tête.

X... (Obs. résumée), 24 ans, hospitalisé à l'Hôpital militaire, dans le service du docteur Antoine, présente les signes classiques de l'E. L., fièvre, somnolence. *Ptosis bilatéral incomplet, sans autres signes oculaires* : pas de diplopie, pas de paralysie oculaire extrinsèque, pupilles normales, pas de paralysie de l'accommodation. Réaction de Bordet négative.

A l'heure actuelle, amélioration très nette des phénomènes généraux, mais persistance du ptosis.

II. — Les troubles de la *motilité oculaire extrinsèque* sont dus le plus souvent à une atteinte du moteur oculaire commun. Le

(1) Professeur de LAPERSONNE, *Bulletin Académie de médecine*, mai 1920.

moteur oculaire externe est plus rarement intéressé; la paralysie isolée du pathétique n'a pas été signalée; elle le serait peut-être davantage si l'intervention de l'ophtalmologiste était plus souvent demandée. Le professeur Widal insiste sur le fait que « ces symptômes sont parfois si frustes qu'ils passeraient inaperçus, s'ils n'étaient pas recherchés avec la plus grande minutie, grâce à des procédés d'examens minutieux et spécialement grâce à l'emploi des verres colorés ». Cantonnet a pu, dit-il, dépister dans son service des paralysies minimes qui avaient pu échapper.

Enf. G... (Obs. résumée), 15 ans, nous est adressée par un confrère qui a noté la somnolence avec état infectieux passager. Actuellement l'enfant se plaint de ne pouvoir se conduire; elle répond mal aux questions posées. Mais l'examen au verre rouge décele une paralysie complète du droit externe droit et une parésie du droit externe gauche.

Que résulte-t-il de l'atteinte de la musculature extrinsèque?

1° *Un strabisme*; 2° *une limitation des mouvements oculaires*; 3° *de la diplopie*.

Le strabisme est en général peu marqué; s'il est fréquent au début il est le plus souvent très passager.

La limitation des mouvements oculaires n'est généralement pas complète et montre bien qu'il s'agit de parésie plutôt que de paralysie, elle s'accompagne de nystagmus ou plutôt de secousses nystagmiformes qui sont peu rapides et lentes et souvent n'apparaissent que lorsqu'on sollicite le regard dans le champ du muscle parésié. La diplopie est difficilement appréciable lorsque l'état général est grave et ne permet pas de faire l'examen fonctionnel indispensable. Elle est atypique, passagère, fugace, correspondant bien au caractère parcellaire, dissocié, migrateur de la paralysie.

T..., infirmière (Obs. résumée). Début 15 mars 1920. Symptômes médicaux et généraux de l'E. L. Paupières fermées, difficiles à ouvrir, puis ptosis partiel plus accentué à gauche qu'à droite. Parésie des deux droits externes, paralysies des droits internes droits et gauches; atteinte légère du droit supérieur droit et du droit inférieur droit. Inégalité pupillaire avec légère mydriase à droite, réflexe pupillaire droit diminué, réflexe pupillaire gauche aboli; accommodation très diminuée; pas de lésions des milieux ni du fond d'œil. Réaction de Bordet négative.

Actuellement (30 mai), la diplopie croisée persiste et la malade, bien

que pouvant vaquer à ses occupations, doit porter une lunette avec verre opaque devant l'œil droit.

A la tribune de l'Académie de médecine, le professeur de Lapersonne a montré que, outre ces paralysies extrinsèques parcelaires et dissociées, on observait très souvent des paralysies des mouvements associés des yeux ou paralysies de fonction, soit paralysies des mouvements verticaux d'élévation, d'abaissement, soit paralysies de la convergence. Nous avons observé un exemple très net de paralysie de fonction.

Enf. D..., 12 ans (Obs. résumée). État infectieux passager avec somnolence légère, pendant quelques jours, soigné et observé par un confrère du département qui nous l'adresse. « L'enfant ne peut trouver, dit-il, une position de la tête pour pouvoir lire. » Le diagnostic facile d'une paralysie de la convergence est fait, mais — fait plus grave — le début de ce trouble oculaire remonte à plus de trois mois et il n'y a eu jusqu'ici aucune amélioration.

Donc, à côté des paralysies partielles d'origine nucléaire, on peut observer des paralysies dues à une lésion siégeant sur le trajet des voies oculo-motrices dans leur portion cortico-mésocéphalique

III. — *Les troubles de la motilité intrinsèque* intéressent soit le sphincter pupillaire, soit le muscle ciliaire.

a) La pupille présente en général des réflexes photo-moteurs normaux. Dans notre observation citée plus haut concernant une infirmière de l'Hôtel-Dieu, nous avons noté au contraire que le réflexe était diminué à droite et nul à gauche. L'inégalité pupillaire est souvent la règle; l'Argyll-Robertson n'est pas noté. Dénéchau a cité un cas de dissociation inverse de celle du signe d'Argyll-Robertson.

b) La paralysie de l'accommodation est le symptôme le plus constant. « Complète ou incomplète, dit le professeur de Lapersonne, uni ou bilatérale, elle peut également exister isolément. Il n'est pas toujours facile de la reconnaître; elle ressemble à s'y méprendre à certaines paralysies de l'accommodation observées après la diphtérie ou dans le botulisme. » Nous avons observé cinq cas personnels de paralysies de l'accommodation, isolées et constituant les séquelles d'atteinte fugace et légère d'E. L. Certains de ces malades se plaignaient de céphalée lors de la lecture,

d'autres étaient dans l'impossibilité de lire et voyaient les objets plus petits et les dessins à bords diffus ; les images étaient irisées et la micropsie était très gênante.

Nous insistons sur le fait que ces cas se sont présentés chez des enfants présentant le double caractère suivant : ils étaient hypermétropes et ils étaient adénoïdiens. Peut-on établir une relation entre leur séquelle d'E. L. et leur état hypermétropique et adénoïdien ? Il n'est pas facile de répondre à cette question. Cependant tous les ophtalmologistes connaissent bien la fréquence observée en clientèle de l'adénoïdisme et de l'hypermétropie chez les enfants ; d'autre part, ils ont tous pu remarquer l'amélioration rapide de la réfraction hypermétropique et surtout de l'astigmatisme hypermétropique après le curettage rhino-pharyngien de ces petits malades. *La présence de végétations adénoïdes favorise-t-elle la persistance de la paralysie de l'accommodation comme séquelle de l'E. L. ?* Nous insistons sur ce point spécial de nos observations personnelles, d'autant plus que tout dernièrement à l'Académie de médecine le professeur de Lapersonne a dit « qu'il paraît probable que l'agent infectieux n'est pas, localisé au mésocéphale mais qu'il existe également dans le rhino-pharynx ». Cette coexistence, cette relation possible nous a semblé intéressante à mettre en relief d'autant que nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les différentes communications publiées jusqu'à ce jour.

..

A côté de ces signes classiques portant sur la fonction motrice de l'appareil oculaire, viennent s'en ajouter parfois quelques autres qui, bien que moins fréquents, indiquent une atteinte du territoire de l'ophtalmique de Willis et intéressent la *sensibilité générale* : un cas de névralgie très douloureuse de l'ophtalmique a été signalé par le docteur Tijan à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. D'autres symptômes associés intéressent la *fonction sensorielle* du globe. Le professeur Achard, tout en constatant que la névrite optique est un accident rare de l'E. L. (malade de Beaujon observée par Terrien) cite parmi les cas publiés : l'amaurose et la diminution de l'acuité visuelle mentionnée par Clovis Vincent et le professeur Netter ; l'amaurose sans lésions du fond de l'œil par Carnot, la stase papillaire bilatérale par Lortat-Jacob

et Hallez, une hyperémie papillaire sur un malade de son service de Beaujon.

..

A côté des paralysies oculaires, d'autres paralysies peuvent coexister dans les différents tableaux cliniques de cette affection; elles sont dues à des lésions d'autres noyaux mésocéphaliques. Le facial est le plus souvent intéressé. MM. Reverchon et Worms citent, comme symptômes associés, la coexistence assez fréquente de paralysie faciale et de troubles auditifs (bourdonnements, hyperacousie et déséquilibre relative).

Les petits malades dont nous avons parlé plus haut présentant tous des troubles de l'audition que nous avons rapportés à la présence des végétations adénoïdes dont ils étaient porteurs et ne nous ont pas semblé présenter de caractères spéciaux ressortissant de troubles du côté du nerf auditif.

Enfin dernièrement, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Aviragnet et Armand Delille ont présenté un cas d'encéphalite épidémique avec paralysies oculaires et paralysie laryngée.

..

De toutes ces formes cliniques, il faut retenir surtout la fréquence des symptômes oculaires et des paralysies définitives, que l'attaque d'encéphalo-myéélite diffuse soit aiguë, subaiguë ou à rechute et surtout la fréquence des formes ambulatoires et des séquelles oculaires, en particulier la paralysie de l'accommodation. A juste titre, le professeur de Lapersonne insiste sur le danger des formes ambulatoires en montrant que les cas ambulatoires viennent presque tous consulter les oculistes et qu'on en observe un grand nombre dans les services d'ophtalmologie ou dans les consultations particulières. « Ces porteurs de germe, dit-il, pour lesquels on ne prend aucune précaution, peuvent être la cause de contagion nouvelle. »

..

Conclusions. — I. Les cas que nous avons observés soit en Maine-et-Loire, soit venant des départements limitrophes (Deux-Sèvres et Sarthe) et dont les observations résumées de plusieurs cas sont

incluses dans cet article, sont donc en conformité avec les cas publiés et les communications faites à l'Académie de médecine et les diverses sociétés scientifiques. Ils permettent de signaler la fréquence des symptômes oculaires dans l'encéphalo-myéélite diffuse épidémique, le caractère parétique plutôt que paralytique de l'ophtalmoplégie parcellaire et dissociée, la prédominance des paralysies de fonction, la prédominance des cas ambulatoires et la fréquence des séquelles oculaires, l'association possible et de plus en plus fréquente des symptômes oculaires et des troubles de l'audition.

II. A côté de ces constatations de plus en plus classiques, nous avons pu noter la fréquence des séquelles accommodatives et leur existence fréquente sur des enfants adénoïdiens et hypermétropes en laissant à l'avenir et à d'autres observateurs le soin d'infirmier ou de confirmer la possibilité d'une relation de cause à effet. Cette relation possible, qui pourra attirer l'attention des observateurs et déterminer l'examen systématique du rhino-pharynx, permettra peut-être de contribuer efficacement à l'isolement des cas douteux, et à la diminution de la gravité de la contagion par des mesures efficaces, puisque l'Académie de médecine, répondant au désir du professeur de Lapersonne, vient, dans une séance de mai dernier, de décider la nomination d'une Commission d'enquête chargée de réunir tous les renseignements relatifs à cette maladie pour permettre d'indiquer aux pouvoirs publics les mesures à prendre.

LES SIGNES OCULAIRES DE L'ENCÉPHALITE AIGUË ÉPIDÉMIQUE

UN CAS DE STASE PAPILLAIRE BILATÉRALE

Par MM. **DUMOLARD, GEORGES AUBRY** et **TOULANT**
(d'Alger).

Nous avons pu suivre 7 cas d'encéphalite aiguë épidémique, avec prédominance de manifestations convulsives, qui ont déjà été étudiés au point de vue médical par deux d'entre nous (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1920). Les symptômes oculaires ont été, chez quelques-uns de nos malades, assez particuliers pour que nous croyions devoir les rapporter.

L'un de nos malades a présenté une stase papillaire bilatérale. Voici le résumé de son observation :

M... Saïd, 23 ans, journalier.

Antécédents. — Bonne santé habituelle, cicatrices cervicales anciennes (adénites bacillaires probables).

Début assez brusque, vers le 20 décembre, par de vives douleurs dans les membres supérieurs qui se localisent ensuite dans les membres inférieurs, où elles deviennent très intenses. Le malade est forcé, dès ce moment, de s'aliter. Il n'aurait pas eu de fièvre (?). Les douleurs, l'altération de l'état général, le déterminent à entrer à l'hôpital de Mustapha le 8 janvier 1920.

A ce moment, aucun trouble de la motilité volontaire. Mouvements convulsifs rythmiques du membre inférieur gauche, déterminant à chaque secousse une légère flexion du genou. Les réflexes rotuliens sont affaiblis, inconstants et variables (une réponse sur 10 percussions). L'achilléen est faible à droite, aboli à gauche. Pas de Babinski. Les réflexes des membres supérieurs sont affaiblis. Aucun signe méningé.

Aucune modification de la sensibilité objective, mais le malade se plaint de douleurs très vives au niveau du thorax et du membre inférieur gauche.

Aucun trouble oculaire. Pas de diplopie, ni de ptosis. Réflexes pupillaires normaux.

Urines normales, sans albumine. Pas de fièvre.

L'état s'aggrave ensuite assez rapidement. Les secousses convulsives s'étendent aux muscles grands droits de l'abdomen, puis à l'épaule et au bras gauches. Ils ont un aspect choréiforme très particulier, difficile à décrire, et dans lequel on retrouve des éléments du spasme, de la convulsion épileptiforme, du tic et des mouvements choréiques. Plus tard, on note un tremblement intentionnel typique du bras gauche, analogue à celui de la sclérose en plaque.

La motilité volontaire n'est altérée que tardivement. Le 22 janvier, le malade fait comprendre qu'il se sert difficilement du bras gauche. Dans la suite, les troubles moteurs s'accroissent et, avec quelques périodes d'amélioration, persistent jusqu'à la mort.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis quelques semaines après l'entrée du malade à l'hôpital.

La sensibilité objective reste normale, mais les douleurs persistent pendant toute la maladie. A la fin, il existe des crises de douleurs, d'une extrême violence, au niveau du thorax et des cuisses.

Il n'y a pas eu de léthargie; mais pendant les premières semaines de son hospitalisation M... Saïd est dans un état d'hébétéude confusionnelle assez prononcé, le sommeil troublé par des cauchemars. Plus tard, il devient anxieux, le facies pleurard, les mots mal articulés.

A aucun moment, nous ne constatons de signes méningés.

Une rétention d'urine apparaît le 16 janvier, qui dure plusieurs semaines.

En février, nous constatons des signes d'épanchement pleural.

La température, qui oscillait d'abord entre 38° et 38°,5 était redevenue normale vers le début de février; elle s'élève ensuite à la fin de ce mois. Des escarres apparaissent, s'infectent, et le malade meurt le 15 mars 1920.

La ponction lombaire, pratiquée le 21 janvier, donne un liquide clair. Pas d'hypertension apparente.

Lymphocytes	2 éléments (cell. de Nageotte).
Albumine	0,12
Urée	0,507
Sucre.	0,904

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide C.-R.
Réaction de Hecht positive dans le sang.

Des cultures du sang et de liquide C.-R. restent stériles.

L'examen du sang fait le 10 février donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	88 p. 100
Mononucléaires.	8 —
Lymphocytes	1 —
Éosinophiles.	0 —
Formes de transition.	3 —

Les signes oculaires ont débuté assez tardivement. A son entrée à l'hôpital, M... Said ne présentait aucun symptôme oculaire. Vers le 25^e jour de la maladie, les réflexes pupillaires sont moins vifs et moins amples qu'à la normale, mais les pupilles sont égales.

Le 24 janvier, nous observons le début de la stase papillaire : les veines sont volumineuses, les papilles ont des bords flous. L'excavation physiologique n'est pas visible. La papille droite est un peu plus congestionnée que la gauche. Dans les examens suivants, nous voyons la stase s'accroître, les papilles former une saillie nette, aux bords de laquelle les vaisseaux se coudent. L'œdème devient plus marqué. Nous ne constatons aucune hémorragie. La stase conserve jusqu'à la fin les mêmes caractères, sans évoluer vers l'atrophie.

La gravité de l'état général n'a pas permis d'étudier avec précision la vision ; un examen sommaire n'a pas montré de diminution de l'acuité centrale, ni d'altération de la perception maculaire des couleurs. Le champ visuel n'a pu être pris que très grossièrement, il semblait normal. L'accommodation était bonne.

A aucun moment, nous n'avons constaté de ptosis, ni de strabisme. Il n'y avait pas de diplopie, même dans les positions extrêmes du regard.

Nous avons cru devoir signaler avec quelque détail cette observation. Il nous semble que les lésions nettes du nerf optique ont été très rarement observées au cours de l'encéphalite. Quelques

cas ont cependant été signalés. MM. Lortat-Jacob et Haliez (1) ont publié l'observation d'une stase papillaire bilatérale au cours d'une encéphalite léthargique, mais il s'agissait probablement d'un syphilitique. M. le professeur Achard (2) signale plusieurs cas d'encéphalite léthargique, qui ont été examinés par M. Terrien ; dans l'un, il a existé « une légère névrite optique du côté gauche », qui persistait à la convalescence. Dans plusieurs autres cas, une hyperémie papillaire a été notée. Enfin, M. Achard cite des observations de M. Oddo et de M. Caryophyllis, où des lésions du fond d'œil ont été constatées. MM. Reverchon et Worms (3) ont vu, chez un de leurs malades, « un état congestif du fond d'œil, avec tendance à la stase papillaire ».

Ces mêmes auteurs et, avant eux, M. Clovis Vincent (4) ont signalé des amauroses, transitoires ou prolongées, sans lésions ophtalmoscopiques, croyons-nous.

Dans certains de ces cas, notamment dans celui de M. Clovis Vincent, on pourrait attribuer l'altération du fond d'œil à une complication méningée. Mais dans d'autres, on ne retrouve aucun signe méningé : le malade de M. Lortat-Jacob n'avait ni « lymphocytose appréciable », ni hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Chez le malade que nous avons observé, il n'y avait pas non plus d'hyperalbuminose (0,12), de lymphocytose (2 éléments par cellule de Nageotte), de signe clinique de méningite, ni de lésion macroscopique à l'autopsie. Il semble donc bien que la stase papillaire puisse être causée par l'encéphalite, encore qu'elle y soit exceptionnelle.

..

Les autres symptômes oculaires retrouvés chez nos malades sont ceux qui ont été décrits, mais contrairement à ce qu'ont observé MM. Morax et Bollack (5), M. F. Bosc (6), MM. Reverchon et Worms, nous avons rarement trouvé des paralysies de la musculature extrinsèque ou de l'accommodation, alors que nous avons

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 avril 1918.

(2) *Académie de médecine*, 27 avril 1920.

(3) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 mai 1920.

(4) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1920.

(5) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 février 1920.

(6) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1920.

constaté des troubles pupillaires dans les 7 cas que nous avons suivis.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence étaient abolis chez deux de nos malades. Dans un cas, il y avait une ébauche d'Argyll, réflexe lumineux faible, réflexe à la convergence normal. Chez les quatre autres malades, les réflexes à la lumière et à la convergence étaient également affaiblis.

L'altération des réflexes pupillaires apparaît parfois tardivement : dans un cas grave, avec phases de torpeur alternant avec des symptômes myocloniques, l'affaiblissement des réflexes apparaît près d'un mois après le début de la maladie. Nous avons vu les réflexes redevenir normaux, après avoir été affaiblis pendant quelques semaines, dans 2 cas, l'un se terminant par la mort en 2 mois et demi, l'autre guérissant en 6 semaines.

Dans la plupart des cas (6 fois sur 7), les pupilles étaient inégales, mais cette inégalité était le plus souvent peu marquée, et, dans un cas, il était nécessaire pour la constater d'examiner les pupilles à des éclairages de différentes intensités.

Nous n'avons trouvé l'accommodation paralysée chez aucun de nos malades. L'un d'eux, âgé de 66 ans, se plaignait que la vision de près fût devenue moins bonne depuis le début de sa maladie. La gravité de l'état général nous a empêché de mesurer l'amplitude de l'accommodation, mais il semble bien que la presbytie seule pouvait expliquer la gêne de la vision de près.

Nous n'avons noté que 3 fois la paralysie des muscles moteurs : deux cas de strabisme divergent, légers, mais nets, avec diplopie. Dans un cas, sans strabisme apparent, il y a eu, pendant quelques jours, de la diplopie dans les positions extrêmes du regard.

Le strabisme était variable comme intensité d'un jour à l'autre et au cours du même examen. Dans un cas même, le sens de la déviation du globe a changé ; vers le vingtième jour de la maladie est apparu un strabisme divergent léger de l'œil gauche, qui a fait place, quatre ou cinq jours après, à un strabisme convergent de l'œil gauche, également peu marqué, qui a duré deux ou trois jours. L'œil gauche s'est ensuite dévié en dehors pendant quatre ou cinq jours ; le strabisme a ensuite disparu, ainsi que la diplopie. Dans ces deux cas de strabisme, il y a eu pendant quelques jours un ptosis unilatéral et léger.

Chez un seul malade, un léger tremblement des globes, exagéré

dans les positions extrêmes du regard, a été noté pendant quatre ou cinq jours. Il s'agissait de petites secousses nystagmiformes, inégales, comme rythme et comme amplitude, non d'un vrai nystagmus, comme il en a été signalé, notamment par MM. Cade et Ardisson (1). L'aspect était également bien différent de la myoclonie oculaire décrite par MM. Sicard et Kudelski (2).

En résumé, comme le signalaient à l'Académie de médecine M. de Lapersonne (3) et M. Achard, les signes oculaires de l'encéphalite épidémique semblent être très fréquents : dans chacun des 7 cas que nous avons suivis, nous avons constaté des troubles oculaires ; mais ceux-ci sont souvent légers, fugaces et faciles à méconnaître. Les signes pupillaires en particulier sont souvent très discrets et doivent être recherchés avec beaucoup de soin.

ÉCOLE POUR ENFANTS AMBLYOPES

Par le docteur **E. REDSLOB** (Strasbourg).

La paix est en train de s'établir définitivement. Nous pouvons de nouveau nous occuper de questions d'hygiène sociale, questions que nous avons dû négliger pendant la guerre, mais que nous avons le devoir de reprendre à cette heure. C'est pourquoi je voudrais parler d'une institution sociale que nous avons fondée à Strasbourg il y a quelque dix ans. J'en parle pour la recommander, et je puis le faire en toute conscience, car elle a fait ses preuves. Il s'agit d'une école pour enfants amblyopes annexée aux écoles primaires municipales.

Dans les écoles primaires les classes sont généralement excessivement peuplées. On y compte quelquefois 50, 60 et même plus d'élèves. A Strasbourg du moins c'est le cas ; dans les grandes agglomérations à Paris et en province il en sera de même. Ce grand nombre d'enfants met l'instituteur dans l'impossibilité absolue de s'occuper en particulier des élèves qui, pour une raison quelconque, sont atteints d'amblyopie. Résultat : Ces enfants n'arriveront pas à suivre, malgré leur zèle et leur intelligence, et

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1920.

(2) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1920.

(3) *Acad. de méd.*, 27 avril 1920. — *Soc. d'opht. de Paris*, 20 mars 1920.

ce qui nous intéresse spécialement, l'organe atteint, celui de la vision, n'est pas suffisamment ménagé pendant toute la durée de la scolarité. Il serait pourtant de première nécessité que le mode d'enseignement soit adapté à la mauvaise vision des enfants. En réunissant tous les enfants amblyopes de toutes les écoles primaires de la ville dans une seule école spécialement aménagée pour eux, dirigée par un maître initié aux besoins spéciaux de ces enfants, utilisant une méthode d'enseignement spéciale au moyen de livres et de cahiers spéciaux, nous avons réussi à rendre service à ces malheureux enfants. Nous leurs fournissons la possibilité d'arriver à un degré normal d'instruction tout en sauvegardant l'intérêt de leurs yeux.

Voyons maintenant les principes d'après lesquels l'école est organisée. Il faut avant tout que le maître puisse s'occuper individuellement de chaque élève. Une classe ne devra donc contenir qu'un nombre limité d'enfants. Une expérience de dix ans nous a démontré qu'il ne fallait pas dépasser le nombre de 20 élèves par classe pour ne pas compromettre le succès de l'entreprise. Mais comment se fait le recrutement ? Les enfants des écoles primaires sont examinés par les médecins scolaires. Ceux qui accusent une diminution de leur acuité visuelle sont adressés à l'inspecteur oculiste des écoles, qui désigne les enfants susceptibles d'être admis à l'école des amblyopes.

Où commence l'amblyopie, où cesse-t-elle ? La formule ne se trouve dans aucun livre ; mais il nous fallait une base comme point de départ. C'est pourquoi nous avons décidé d'admettre à cette école spéciale tout enfant dont le meilleur œil n'avait, après correction, pas une acuité visuelle supérieure à $1/5$. Il est évident que nous avons également admis des enfants qui accusaient en réalité une vision un peu supérieure, mais qui, d'après le dire du maître, ne pouvaient pas suivre à cause de leur mauvaise vue. Nous y avons également admis un certain nombre d'enfants qui jouissaient d'une vue sensiblement meilleure mais qui souffraient d'ophtalmies récidivantes et dont les yeux exigeaient par conséquent un ménagement spécial. Il est bien entendu que ces enfants étaient doués d'une façon normale. Les enfants amblyopes bornés sont recueillis à l'école des arriérés. Par contre, les enfants dont la vision est abaissée au point qu'ils ne peuvent plus compter les doigts qu'à une distance de 2 à 3 mè-

tres sont considérés comme aveugles et dirigés vers l'asile des aveugles. Notre école représente donc une école intermédiaire entre l'école primaire régulière et l'asile des aveugles. Avant la fondation de notre école, les enfants que leur mauvaise vue empêchait de suivre l'école primaire ordinaire, étaient instruits à l'asile des aveugles ou bien ils ne fréquentaient en général pas d'école. Ils peuvent à présent acquérir les connaissances nécessaires à l'école des amblyopes et nous avons pu retirer plusieurs enfants de l'asile pour les faire suivre avec succès les classes de notre nouvelle école.

Quant à l'organisation et au fonctionnement de l'école les voici :

L'école des amblyopes est une école municipale primaire annexée tout simplement aux autres systèmes d'écoles primaires. Elles ne dépend donc pas d'une œuvre de bienfaisance, ce qui est un grand avantage, mais la municipalité en supporte les frais. Elle cède même aux enfants qui habitent à une certaine distance de l'école des abonnements gratuits de tramway.

L'école est dirigée par un maître choisi parmi les instituteurs les plus capables. Il faut qu'il soit intelligent, armé de la patience nécessaire et s'intéresse à sa mission. De préférence, on choisira un instituteur qui est lui-même atteint d'une affection oculaire ou d'une faiblesse de la vue. Il reconnaîtra avec plus de discernement et par expérience personnelle les besoins de ses élèves, il se rendra beaucoup mieux compte quand les travaux rapprochés, lecture, écriture devront être interrompus soit par suite de diminution du degré d'éclairage, soit par trop longue durée.

Quelle est, maintenant, la méthode d'enseignement que nous employons ? Le but de l'école est de donner aux enfants autant d'instruction que possible sans porter préjudice à leur organe visuel. C'est pourquoi nous ne pouvons pas suivre le programme général. Ce qui caractérise l'école des amblyopes, c'est que dans toutes les phases de l'enseignement le maître cherche à agir moins sur le sens de l'œil et sur les autres sens plus que sur le sens de la vision. Il faut avant tout s'adresser aux facultés intellectuelles de l'enfant moins par des lectures que par un travail oral, par des descriptions, des explications, par des relations et des discussions. La vie extérieure leur est cachée en partie grâce à leur infirmité, il faudra donc plus que jamais développer chez ces enfants la vie intérieure, les faire réfléchir, penser et faire travailler leur

imagination. Pourtant nous ne devons ni ne pouvons exclure complètement l'activité des yeux, mais chaque fois que nous les mettrons à contribution, nous le ferons avec tout le ménagement possible. L'écriture, nous ne pourrions la supprimer, mais elle sera limitée. En général on ne la pratique que dans de bonnes conditions d'éclairage. La question de savoir si l'écriture doit être penchée ou droite est absolument accessoire. Ce n'est pas la manière d'écrire qu'il faut envisager, mais la durée. C'est là une règle générale qui compte non seulement pour les écoles d'amblyopes, mais pour toutes les écoles. C'est pourquoi les élèves de notre école n'écrivent jamais plus longtemps que 10-15 minutes de suite.

Pour faciliter l'écriture aux enfants, j'ai fait confectionner des cahiers spéciaux, qui se distinguent des cahiers habituels par la plus grande distance interlinéaire et par cela que les lignes, qui sont du reste noires et pas bleues, sont plus marquées qu'à l'ordinaire. Il ne faut pourtant pas exagérer, car un espace interlinéaire très grand rend les jambages trop longs, l'écriture plus difficile, et les lignes trop marquées brouillent l'enfant amblyope, qui ne distinguerait que difficilement ce qui est jambage et ce qui est ligne du cahier.

Quant à la lecture, il en est de même que pour l'écriture. Les élèves ne lisent que peu de temps de suite et seulement si l'éclairage le permet. Pour faciliter la lecture on ne lit que des morceaux dont la matière a été expliquée ou développée auparavant. Nous étions en train de préparer des livres d'école à l'usage des amblyopes quand la guerre est survenue. Il faudra heureusement recommencer, heureusement, car nous ne serons plus ennuyés par les caractères gothiques. Un livre pareil devra être richement illustré. Les images formeront le point de départ de conversations et d'explications au cours de la leçon. Le dessin de ces images sera simplifié, il se composera pour ainsi dire de figures géométriques, en évitant autant que possible les ombres pour être facilement compris.

Le temps me manque pour donner plus de détails sur la méthode d'enseignement que nous pratiquons; je tiens pourtant à dire que pendant la plus grande partie de l'année l'instruction se fait l'après-midi, en plein air. La municipalité a mis un jardin à notre disposition. L'enseignement se rattache alors à

des objets que présente la nature. Ce séjour en plein air ménage non seulement la vue, mais il fortifie aussi le corps. On n'oubliera pas que le plus grand nombre de nos amblyopes se recrute parmi les scrofuleux et les chétifs. On leur apprend le jardinage, la culture des champs, car notre école poursuit aussi un but social : nous préparons autant que possible nos élèves à des professions qu'ils pourront exercer plus tard malgré leur mauvaise vue. En hiver, quand le séjour au jardin n'est plus possible, on leur enseigne des travaux manuels, qui n'exigent pas de grands efforts visuels. Ils confectionnent des brosses, tressent la paille et font des travaux de cartonnage. Si, plus tard, chez l'un ou l'autre de ces enfants l'amblyopie devait se changer en cécité, ils apprendront d'autant plus rapidement leur métier et gagneront plus facilement leur vie.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Varia.**

Professeur MARQUEZ (de Madrid). — *Le vrai mécanisme de la skiascopie.* (*Archivos de oftalmologia Hispano-Americanos*, sept. 1919.)

L'auteur, dans ce très intéressant article, dont on ne saurait trop recommander la lecture, étudie le mécanisme de la skiascopie.

La skiascopie est une méthode objective pour la détermination de la réfraction au moyen de l'ophtalmoscope.

Sa caractéristique principale, à l'inverse de toutes les autres méthodes ophtalmoscopiques, qui opèrent sur des images nettes, est d'être basée sur l'observation d'images diffuses du fond de l'œil. Cette diffusion de l'image atteint son maximum dans le soi-disant point neutre. En ce point l'œil observateur (O) perçoit simultanément l'image nette de la pupille de l'œil observé (P) et le fond de cet œil, dont l'image nette se forme au niveau du plan pupillaire apparent de l'œil observateur (O), tandis que l'image diffuse au maximum se forme sur le fond de ce même œil, de telle manière, que chaque point de l'œil observé, situé dans le champ de l'examen skiascopique rétinien, forme sur le fond de l'œil observateur un cercle de diffusion qui remplit totalement l'image de la pupille de P au niveau de laquelle se superposent les images de tous les

points du fond de P situées dans le champ d'examen rétinien déjà mentionné.

La skiascopie se réalise en deux phases, exactement parallèles et susceptibles d'une explication commune, qui, à notre avis, n'a pas été signalée jusqu'à ce jour.

A) Dans la première phase c'est le miroir, qui, par son pouvoir convergent plus ou moins grand, fait varier les phénomènes des diverses manières suivantes :

1° Si on fait converger les rayons au moyen d'un miroir concave pour former l'image de la lumière de telle manière que cette image nette se forme au niveau du plan pupillaire apparent de P, nous obtenons avec le miroir neutre notre premier point neutre skiascopique.

Dans ces conditions il se forme sur le fond de P l'image diffuse au maximum de l'image de la lumière formée par le miroir, et de telle manière que chaque cercle de diffusion remplit toute l'image du contour du miroir. Ce miroir neutre est un miroir concave, dont précisément nous devons éviter l'emploi pour la skiascopie puisqu'avec lui l'image de la lumière sur le fond de P ne se déplace pas, quand on imprime un mouvement de rotation au miroir. Pour cette raison, quelle que soit la réfraction de P, O ne pourra percevoir aucune ombre ni aucun mouvement dans la pupille de P.

Si on fait converger les rayons entre le miroir et le plan pupillaire apparent de l'œil observé (miroir concave de court foyer), il se produit sur le fond de P une image qui se déplace en sens inverse de la rotation du miroir.

Si on fait converger les rayons au delà du plan pupillaire apparent de l'œil observé (miroir concave de long foyer, miroir dont la distance focale coïncide avec la distance de la lumière au miroir, rayons parallèles, ou les rayons divergents qu'envoient le miroir plan et le miroir convexe) la zone lumineuse sur le fond de P se déplace dans le sens de la rotation du miroir.

Dans tous ces cas il se forme sur le fond de l'œil de P une zone lumineuse : le champ illuminé, qui se déplace grâce aux mouvements du miroir dans les limites de l'image du contour du miroir, c'est-à-dire, dans le champ illuminable. Seulement dans le cas du miroir neutre le premier occupe toute l'extension du second.

B) Dans la deuxième phase, les divers miroirs de pouvoir convergent plus ou moins grand sont substitués par le pouvoir convergent variable de l'œil observé, le contour du miroir par le contour de la pupille de P et l'œil de l'observé (P) par celui de l'observateur (O). Il en résulte ceci :

1° Dans le cas d'un œil myope, dont le remotum coïncide avec le plan pupillaire apparent de l'observateur (myopie d'une dioptrie dans l'observation à 1 mètre de distance) on obtient notre deuxième point neutre skiascopique. Il se forme alors sur le fond de O l'image diffuse au maximum que nous avons mentionnée ci-dessus.

Ce point neutre, qui est précisément celui que nous cherchons en *skiascopie*, présente la propriété d'occuper, comme l'image de chaque point du fond de P sur celui de O, toute l'extension de l'image de la pupille de P, et de ne pas se déplacer, et par ce motif la pupille de P apparaît d'une manière subite entièrement éclairée ou entièrement obscure et on ne peut y apprécier aucun mouvement d'ombre en relation avec la rotation du miroir.

Si le remotum de P se trouve au-devant du plan pupillaire apparent de l'observateur (myopie supérieure à une dioptrie dans l'observation à 4 mètre de distance) il se produit sur le fond de l'œil O une image qui se déplace dans le même sens que la zone lumineuse du fond de P et qui est projetée, par conséquent, au niveau de la pupille de P en sens contraire : « ombre inverse à la rotation du miroir plan (qui serait directe avec le miroir concave de court foyer.) »

2^e Si le remotum de P se trouve derrière le plan pupillaire apparent de O (myopie inférieure à 1 dioptrie dans l'observation à 1 mètre de distance ou à l'infini (rayons parallèles : œil emmétrope) ou derrière P (rayons divergents : œil hypermétrope) la zone lumineuse sur le fond de O se déplace en sens contraire à celle du fond de P et par conséquent sera projetée au niveau de la pupille de P dans le même sens : « ombre directe » si on emploie le miroir plan (ombre inverse avec le miroir concave de court foyer).

Dans tous ces cas la zone illuminée du champ d'examen rétinien du fond de P forme son image dans les limites marquées par l'image de la pupille de P sur le fond de O : *champ skiascopique de l'examen pupillaire*. Seulement dans le deuxième cas du point neutre l'image diffuse de chaque point du premier champ occupe toute l'extension du second.

L'explication commune déjà mentionnée est que, dans aucun des trois cas de chacune des deux phases n'intervient pour rien la convergence plus ou moins grande de l'appareil qui reçoit les rayons (réfraction de l'œil observé P) dans la première phase et la réfraction de l'œil observateur (O) dans la deuxième phase, sinon qu'il dépend de l'appareil qui envoie les rayons (courbure du miroir dans la première phase, réfraction de l'œil observé P) dans la deuxième, en relation avec la situation du plan pupillaire (apparent) de l'appareil récepteur (de P dans la première phase et de O dans la deuxième).

Nous avons déjà dit que le premier et le deuxième points neutres s'obtiennent quand la convergence des rayons qui vont du miroir à l'œil premier (P), ou quand la convergence de ceux qui vont du fond de celui-ci au second œil (O) se fait au niveau des plans pupillaires apparents respectifs (Marquez).

On sait que le ménisque convexe constitué par la cornée et l'humeur aqueuse forme une image virtuelle de chaque pupille un peu plus grande que celle-ci et située un peu au-devant d'elle. Par conséquent, tous les rayons qui doivent passer par le bord ou par n'importe quel autre point

de la pupille réelle doivent arriver ou sortir de l'œil dans la direction du point correspondant de la pupille apparente.

Comme conséquence de ce que nous venons de dire, et en nous basant sur des considérations théoriques et sur les données expérimentales citées, nous pouvons affirmer catégoriquement l'inexactitude de la théorie Bardelli sur le point neutre ; quant à l'explication de la soi-disant zone neutre ou de mauvaise observation, impossible à réaliser par l'optique physique, nous y substituons une explication physiologique, basée sur la persistance des impressions lumineuses sur la rétine à cause de la grande vitesse des « ombres » dans la proximité du point neutre, vitesse qui au niveau de celui-ci peut être considérée comme infinie.

Pour expliquer le sens du déplacement des « ombres », il est très utile de considérer le trajet inverse des rayons, en traçant dans le fond de P l'image de la pupille de O et en considérant, non pas les rayons qui partent d'un point du fond de P et entrent ou n'entrent pas en O, mais les rayons qui pénètrent par la pupille et arrivent au fond de O sans sortir de l'espace de l'image que sur celui-ci forme la pupille de P.

Pour cette raison la théorie de Leroy est inexacte, parce qu'elle fait intervenir des rayons qui ne pénètrent pas dans l'œil et qui sont interceptés par l'iris de l'observateur.

De la même manière que la pupille de O, quand elle ne forme pas sur le fond de P des images nettes ($M = 1$) sinon des images diffuses, soit *antimères* ou *croisées* ($M > 1$), soit *homomères* ou *directes* ($M < 1$, E ou H) si on considère sur le trajet inverse des rayons les cercles de diffusion *antimères* ou les *homomères* qui dans le fond de P seront parcourus par le champ illuminé grâce au déplacement de celui-ci, dû à la rotation du miroir, il se forme dans le fond de O et sans sortir du contour correspondant à l'image de la pupille de P une zone lumineuse qui se déplace respectivement dans le même sens ou en sens inverse du mouvement du champ illuminé dans le fond de P, et qui finalement est projetée par O au niveau de la pupille de P sous forme d'une « ombre » ou pénombre, qui se déplace en sens inverse ou direct du champ illuminé déjà mentionné et du miroir plan, dont la rotation fut la cause de ce déplacement (si on emploie le miroir concave de foyer court, les ombres seront alors *directes* ou *inverses* respectivement).

La pupille de P, dans la première phase, de même que celle de O ou le trou du miroir dans la deuxième phase, ne jouent pas un rôle essentiel dans les phénomènes skiascopiques, en dehors de l'influence déjà mentionnée qu'ils ont, de par leur situation, sur la localisation du point neutre respectif. Ils contribuent seulement, en raison directe de leur diamètre à l'intensité, plus ou moins grande, de la zone lumineuse formée par les rayons qui arrivent au fond de l'œil en question, mais sans que la forme de ces ouvertures ne change en rien les ombres produites. Cette forme des ombres est due exclusivement à la forme de la pupille de P qui détermine la forme des cercles de diffusion *antimères* et *homomères* et aux contours du miroir qui déterminent également les

contours du *champ illuminé*. Ce dernier en se déplaçant sur le fond de l'œil de P et envahissant les cercles de diffusion, détermine la *direction et la forme des soi-disant ombres*, qui en réalité sont des *pénombres skiascopiques*.

La skiascopie dans l'astigmatisme est un cas particulier du même phénomène en chacun des méridiens principaux. Il est intéressant de signaler le phénomène de l'obliquité des « ombres » quand la direction de la rotation du miroir ne coïncide pas avec la direction de ces méridiens, ce qui permet de déterminer facilement ceux-ci en cherchant la coïncidence entre la direction des ombres et le mouvement de rotation du miroir.

Il n'existe plus qu'un procédé skiascopique fondamental, c'est-à-dire l'obtention du point neutre. Il existe deux sous-procédés : le premier à *distance-variable*, pour lequel on ne devrait jamais employer le miroir concave afin d'éviter de confondre le point neutre dû au miroir (*notre premier point neutre*) avec celui dû à l'œil qu'on examine (*notre deuxième point neutre*) ; le deuxième à *distance fixe*, celle de 1 mètre, étant la meilleure avec l'emploi d'un miroir plan.

La méthode skiascopique est rapide, facile et *presque* exacte. Certaines causes d'erreur, surtout l'existence de la soi-disant zone neutre, l'empêchent d'avoir l'exactitude mathématique que lui attribuent ses enthousiastes. C'est nonobstant un procédé intéressant et utile qui abrège considérablement l'examen subjectif, bien que ce dernier restera toujours la méthode à employer en dernier lieu dans l'examen clinique de la réfraction.

F. TERRIEN. — *Deux cas d'amblyopie par le sulfure de carbone* (Paris médical, 17 avril 1920).

L'intérêt de ces deux observations, recueillies à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, réside dans leur ressemblance et dans les conditions et les circonstances assez particulières dans lesquelles s'est développée l'amblyopie.

Il s'agissait de deux malades de 48 et 45 ans, qui se présentèrent en même temps pour une diminution considérable de l'acuité visuelle qui avait débuté seulement quelques semaines auparavant et avait atteint, dans ce court espace de temps, une intensité telle qu'il était difficile au plus atteint de reconnaître les voitures à 6 mètres de distance.

Le champ visuel était très légèrement rétréci et on constatait au centre un très large scotome, considérable pour les couleurs où il atteignait presque la totalité du champ, en particulier pour le vert, et assez étendu pour les formes (6 à 12 degrés). Fond d'œil légèrement hyperhémie chez le premier malade.

Tous deux travaillaient depuis le mois de mai dans une grande fabrique de sinapismes et étaient occupés huit heures par jour à étendre sur des papiers une solution de caoutchouc (10 litres d'essence minérale

et 2 litres et demi de sulfure de carbone pour 2 kilogrammes de caoutchouc), puis à recouvrir ces papiers de farine de moutarde.

La ventilation de l'atelier était d'autant plus insuffisante que cette période de travail avait lieu pendant la saison chaude de l'année.

HENRI DE WAELE (Gand). — *Le traitement du trachome par l'arsénobenzol* (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1920).

On a décrit successivement une série de microbes comme agents pathogènes du trachome, mais sans jamais pouvoir démontrer leur valeur étiologique par les critères habituels exigés en bactériologie : constance des microbes dans les cas typiques de l'affection, et absence dans d'autres maladies ; isolement des microbes ou obtention de cultures pures ; reproduction de l'affection à l'aide de ces cultures.

Toutefois, la plupart des auteurs semblent d'accord pour reconnaître la résistance du virus à la glycérine et son peu de résistance à la chaleur et, d'autre part, la démonstration de la filtrabilité, du moins de certaines formes de virus, semblent rapprocher l'agent infectieux du trachome des parasites protozoaires.

Cette considération a conduit l'auteur à essayer contre cette affection les remèdes arsénicaux, spécialement l'arsénobenzol, qui se sont montrés plus particulièrement actifs contre les affections à protozoaires, telles la syphilis et d'autres.

TRAITEMENT. — I. *Forme aiguë, granulaire*. — C'est contre cette forme qu'étaient dirigés antérieurement les traitements mécaniques : brossage, expression des granulations ou l'excision du cul-de-sac conjonctival.

Voici comment l'auteur applique l'arsénobenzol.

Après anesthésie cocaïnique, on retourne les deux paupières et avec un petit bistouri ou avec un scarificateur, on scarifie toute la surface, surtout au niveau des granulations, et on tâche, même en s'aidant d'une fine curette, de faire sortir le contenu vitreux des granulations. Une fois l'hémorragie arrêtée on tamponne toute la surface avec un petit tampon de ouate imbibé d'une solution d'arsénobenzol dans l'alcool méthylique (5 p. 100). Pendant une à deux heures le malade garde sur les yeux des tampons d'ouate humectés d'acide borique ou mieux d'alsol, jusqu'à diminution de la sensation de cuisson.

Puis, toutes les trois heures, lotion avec l'acide borique ou mieux avec la solution d'alsol à 1/2 p. 100 (acéto-tartrate de soude).

Après douze heures et vingt-quatre heures nouveau tamponnement à la solution méthylique d'arsénobenzol.

Après deux jours, les douleurs et le gonflement ont diminué et on continue le traitement.

L'existence d'un pannus n'est pas une contre-indication, au contraire.

II. *Formes granulaires légères, formes folliculaires torpides et état chronique plus ou moins cicatriciel*. — Toutes ces formes relèvent du même traitement.

On applique dans la cavité conjonctivale, de préférence à l'aide d'une baguette de verre, gros comme un demi-petit pois, de l'onguent à l'arsénobenzol à 1 p. 100.

Cet onguent est de préparation facile : on emploie comme excipient de l'onguent simple. Il se conserve bien à l'abri de la lumière. A la surface il brunit plus ou moins vite mais cela n'empêche nullement son emploi ultérieur.

Le néosalvarsan donna des résultats moins satisfaisants, car il se montra notablement plus irritant.

Toutes ces formes sont justiciables de ce traitement, *prolongé* pendant des semaines et des mois.

Les cas aigus et subaigus traités ainsi donnent des résultats parfaits avec retour de conjonctives à peu près à la normale sans déformation du tarse, etc. Quelques mois après la fin d'un long traitement les paupières n'ont même plus cet aspect gonflé et légèrement entropionné si caractéristique de l'affection.

III. *Formes chroniques.* — Même les cas chroniques, partiellement guéris, c'est-à-dire au stade cicatriciel, sont considérablement améliorés surtout dans le sens d'un retour à un état plus normal des tissus de la conjonctive, dégagement des culs-de-sac et disparition de toute photophobie.

F. T.

II. — Thèses de Paris.

H. DUCATTEAU. — *Indications opératoires dans les dacryocystites.* (Thèse de Paris, 1920).

Dans cette thèse très complète faite à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et basée sur 20 observations personnelles l'auteur précise les indications opératoires et la conduite à tenir dans les dacryocystites, examinant successivement dans lesquelles il convient de recourir au cathétérisme et celles justiciables de l'extirpation ou de la cautérisation du sac.

La question n'est pas nouvelle mais cependant toujours d'actualité. Car la technique des différents opérateurs n'est pas toujours identique et la Société française d'ophtalmologie a fait de cette étude l'objet de son prochain rapport.

A propos de la dacryocystite congénitale, l'auteur conseille avec raison de recourir tout d'abord au massage. Il nous semble en effet que deux fois sur trois environ cette variété de dacryocystite disparaît naturellement dans le ou les six mois qui suivent la naissance et nécessitera assez rarement le cathétérisme, particulièrement à redouter ici en raison de la fragilité des tissus. Lors de larmoiement simple sans refoulement, après avoir recherché toutes les causes possibles d'un larmoiement réflexe on aura recours au cathétérisme, sans dépasser, dit l'auteur, le n° 3 des sondes de Bowman. Cette limitation nous semble excessive. Mieux vaut

arriver très rapidement aux n° 5, 6 et 7 sans recourir d'emblée au cathétérisme total. Bien des larmolements sont dus aux rétrécissements du canalicule à l'endroit de son abouchement dans le sac lacrymal et le cathétérisme partiel suffit alors, sans qu'il soit besoin de redresser la sonde dès qu'elle a pénétré dans le sac. On évitera ainsi bien des lésions traumatiques des voies lacrymales dues à des cathétérismes répétés.

L'électrolyse, le curettage, le drainage permanent et la dacryocystorhinostomie pourront convenir aux cas de rétrécissements consécutifs au Stilling ou dans les cas de larmolement avec refoulement très léger. Mais les résultats sont inconstants.

L'extirpation du sac sera réservée aux cas de mucoécèle et d'ectasies du sac compliquées ou non d'adhérences à la peau ou de fistules.

Lors de dacryocystites tuberculeuses, après enlèvement aussi complet que possible de tous les tissus infiltrés et curettage des fongosités, on détruira complètement la région du sac avec le thermocautère et on cautérisera profondément, surtout au niveau de la voûte et de l'orifice inférieur.

Cette méthode de la destruction du sac avec le thermocautère, très ancienne, est d'ailleurs excellente et nous paraît devoir être employée dans tous les cas de dacryocystite chronique lorsqu'il existe en même temps des lésions d'ostéite. La cicatrice en résultant est toujours insignifiante et le plus souvent invisible.

F. T.

NOUVELLES

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX.

Cours de perfectionnement du professeur LAGRANGE.

Avec la collaboration de MM. les professeurs agrégés RÉCHOU et TEULIÈRES ; M. le docteur BEAUVIEUX, chef de laboratoire et oculiste des hôpitaux ; MM. les docteurs PESME, DUTHIL et GIFFO, chefs de clinique et moniteurs.

PROGRAMME DU COURS

Du lundi 12 au 31 juillet 1920.

Cours de perfectionnement, avec examens cliniques, exercices ophtalmoscopiques et de réfraction, médecine opératoire spéciale et technique de laboratoire.

Clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-André. Tous les matins, de 9 heures à 11 heures, consultation expliquée par le professeur Lagrange. Examens ophtalmoscopiques et exercices de réfraction sous la direction du chef de clinique.

Leçons et travaux pratiques.

Lundi 12 juillet, 11 heures : Les fractures de l'orbite et leur retentissement sur le globe oculaire.

Lundi 12 juillet, 17 heures : Notions générales d'optique géométrique. Propriétés physiques de l'œil normal. Accommodation ; convergence. Acuité visuelle. Verres d'essai.

Mardi 13 juillet, 11 heures : L'œil et les maladies du système nerveux. Névrites optiques. Stase. Atrophie du nerf optique.

Mardi 13 juillet, 17 heures : Cathétérisme et lavage des voies lacrymales. Incision et extirpation du sac lacrymal. Extirpation des glandes lacrymales.

Jeudi 15 juillet, 11 heures : L'œil brightique.

Jeudi 15 juillet, 17 heures : Prélèvement des liquides ou sécrétions à examiner. Méthodes d'examen (frottis, culture, inoculation). Réactifs ; colorations. Ponction lombaire et examen cytologique. Réaction de Wassermann.

Vendredi 16 juillet, 11 heures : La cataracte sénile (étiologie et pathologie).

Vendredi 16 juillet, 17 heures : Ptosis. Traitement chirurgical du trachôme.

Samedi 17 juillet, 11 heures : Circulation intra-oculaire. Tonus.

Samedi 17 juillet, 17 heures : Bactériologie oculaire.

Lundi 19 juillet, 11 heures : La sérothérapie en ophtalmologie.

Lundi 19 juillet, 17 heures : Ophthalmoscope et ophtalmoscopie.

Mardi 20 juillet, 11 heures : Glaucome : son traitement. La méthode fistulisante de Lagrange et les divers procédés qui la réalisent.

Mardi 20 juillet 17 heures : Corps étranger de la cornée. Suture de la cornée. Paracentèse. Kératotomie. Scélérotomie antérieure et postérieure.

Mercredi 21 juillet, 11 heures : Cataracte congénitale. Cataracte traumatique.

Mercredi 21 juillet, 17 heures : De l'image renversée. De l'image droite.

Jeudi 22 juillet, 11 heures : Hygiène de la vue. Éclairage des locaux scolaires.

Jeudi 22 juillet, 17 heures : Biopsies. Fixation des pièces. Inclusion. Coloration. Histologie normale de l'œil. Anatomie pathologique oculaire.

Vendredi 23 juillet, 11 heures : L'œil et les intoxications.

Vendredi 23 juillet, 17 heures : Résection des hernies iriennes. Iritotomie. Iridectomie. Irido-capsulotomie. Scélécto-iridectomie.

Samedi 24 juillet, 11 heures : Le strabisme (étiologie et pathologie).

Samedi 24 juillet, 17 heures : La skiascopie.

Lundi 26 juillet, 11 heures : Tumeurs de l'œil.

Lundi 26 juillet, 17 heures : Opération de la cataracte sénile avec ou sans iridectomie. Cataractes congénitales, indications opératoires, choix d'un procédé, technique.

Mardi 27 juillet, 11 heures : Vision binoculaire et ses anomalies.

Mardi 27 juillet, 17 heures : Anatomie pathologique oculaire. Tuberculose oculaire en particulier.

Mercredi 28 juillet, 11 heures : D décollement rétinien, opérations destinées à relever la tension oculaire. Le colmatage.

Mercredi 28 juillet, 17 heures : Opérations portant sur les muscles de l'œil (Strabisme). Ténotomie. Différents procédés des avancements musculaires ou capsulo-musculaires. Combinaison de la ténotomie et de l'avancement.

Jeudi 29 juillet, 11 heures : Radiothérapie et radiumthérapie en ophtalmologie.

Jeudi 29 juillet, 17 heures : Opérations portant sur le globe. Amputation du segment antérieur. Eviscération. Enucléation. Exentération.

Vendredi 30 juillet, 11 heures : Plaies pénétrantes de l'œil. Leur traitement.

Vendredi 30 juillet, 17 heures : Anatomie pathologique. Tumeurs de l'œil en particulier.

Samedi 31 juillet, 11 heures : Opérations plastiques : autoplasties palpébrales. Greffes de cartilage et de tissu graisseux. Opérations destinées à améliorer la prothèse oculaire. Anaplérose.

Samedi 31 juillet, 17 heures : Exentération de l'orbite. Orbitotomie. Résection temporaire de la paroi externe de l'orbite (opération de Kronlein).

Pendant la durée de ce cours de perfectionnement les auditeurs pourront examiner les cas particuliers intéressants observés dans la clinique dans le courant de l'année. Ces malades dont on a conservé l'adresse seront invités à revenir.

Les docteurs et étudiants, français et étrangers, qui désirent suivre ce cours, doivent se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté de médecine de Bordeaux avant le 40 juillet 1920 (droits à verser 150 francs). Un certificat spécial sera délivré à la fin du cours.

..

Comité français pour honorer la mémoire de Brisseau (de Tournai).

Paris, le 1^{er} juillet 1920.

MON CHER CONFRÈRE,

Un comité, sous la présidence du professeur Van Duyse, s'est constitué en Belgique pour élever à Tournai un monument à la mémoire de Brisseau, qui a démontré le premier le siège de la cataracte (Académie des sciences, 18 novembre 1705) et qui a préparé ainsi la découverte de Daviel sur l'opération de la cataracte par extraction.

Déjà la Société française d'ophtalmologie, dans la séance du 3 mai 1920, sur la proposition de notre confrère de Mels (d'Anvers) a voté une motion pour s'associer à cette pieuse pensée.

Nous vous serions reconnaissants de contribuer à cette manifestation par une souscription dont vous apprécierez la valeur.

Notre contribution n'a pas seulement pour but d'honorer la mémoire d'un savant modeste, aussi français que belge. Elle manifestera également notre profonde sympathie pour la noble Belgique, notre sœur dans les souffrances comme dans la victoire, et spécialement pour nos chers confrères les ophtalmologistes belges, auxquels nous unissons tant de liens de cordiale affection.

Veuillez agréer, mon cher Confrère, l'assurance de nos sentiments dévoués.

Les membres du Comité :

MM. les professeurs de Lapersonne (Paris), Baudry (Lille), Truc (Montpellier), Rohmer (Nancy), Lagrange (Bordeaux), Rollet (Lyon), Frenkel (Toulouse), Duverger (Strasbourg), Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, Dubois de la Vigerie, secrétaire général de la Société française d'ophtalmologie, Dupuy-Dutemps, secrétaire général de la Société d'ophtalmologie de Paris, Cosse, secrétaire général du Syndicat des oculistes français, professeur agrégé Terrien, secrétaire.

N. B. — Le montant des souscriptions, qui n'est pas limité, pourra être envoyé en bon de poste ou mandat-carte à l'un des membres du Comité ou au secrétaire, M. le docteur Terrien, 48, rue Pierre-Charron, Paris.

La liste des souscripteurs sera adressée au commencement de septembre 1920 au Comité belge d'organisation. L'inauguration est fixée au dimanche 12 septembre 1920.

NÉCROLOGIE

Nous avons le regret d'annoncer à nos lecteurs la mort du docteur Albert Antonelli, survenue dans le courant du mois de juin à la suite d'une courte maladie.

Le docteur Antonelli, chevalier de la Légion d'honneur, commandeur de la Couronne d'Italie, était un dévoué collaborateur de nos *Archives*. Sa perte sera vivement ressentie par nos lecteurs et nous adressons à Mme Antonelli nos bien vives condoléances.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie E. ARRAULT et C^e, 7, rue Bourdaloue.